ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDADES FEDERADAS



VOLUMEN 23 Nº 3
JULIO-SEPTIEMBRE 1994

Contenido

EDITORIALES

Electrofisiología cardíaca: del galvanómetro de cuerda al *patch-clamp*. *Amira Z. Ponce Zumino y Elena Ruiz Petrich*

La cardiología pediátrica en el subdesarrollo. *María Lapasset*

TEMAS DE ACTUALIDAD

Aterectomía rotacional coronaria de alta velocidad. Rotablator®. *Fernando de la Serna, Oscar A. Miendiz, Eduardo Magariños, Clotilde Cañete, Jorge Wisner, Juan M. Telayna, Aníbal Marraco, Hugo F. Londero*

ARTICULOS ORIGINALES

Evaluación ecocardiográfica y antropométrica en judocas mundiales. *Jorge O. Sanagua, Guillermo E. Acosta, Galo E. Narvaez Pérez, Darío Cappa, Guillermo Huck, Galo Narvaez Alban, Jorge Olivera, Valentín Simonetti, José Temer, Mariana Villa*

Caracterización morfométrica-morfológica en ratas espontáneamente hipertensas (SHR). *Daniel Grana, Ricardo Beigelman, José Milei*

Diltiazem endovenoso en el tratamiento de las arritmias supraventriculares. *Elena J. Sztyglic, Elina M. Valero de Pesce, Daniel Jagodnik, José L. González, Palmira Vanzani, José L. Ramos, Ricardo Pesce*

CASOS CLINICOS

Importancia de la reducción del nivel de ruido en electrocardiografía de señal promediada. Un caso ilustrativo. *Raúl J. Francés, Kaoru Okishige, Steven J. Evans*

TEMAS DE INTERES GENERAL

Historia del descubrimiento de la circulación sanguínea. *Pedro R. Tuero*

Adalat® Oros*

Genuino control de la hipertensión arterial durante 24 horas con una toma diaria



Presentación: Adalat OROS 30, 20 comprimidos OROS* conteniendo 33 mg de nifedipina. Adalat Oros 60, 20 comprimidos OROS* conteniendo 66 mg de nifedipina. (*) OROS: Sistema Oral de Liberación Osmótica. **Indicaciones: Hipertensión, Angina de pecho** crónica estable (angina inducida por stress), angina postinfarto de miocardio (comienzo del tratamiento 8 días después del episodio agudo). **Posología:** De acuerdo a las necesidades del paciente. El tratamiento se iniciará con un comprimido de 30 o de 60 mg ingerido entero una vez por día (véase información completa sobre la prescripción).

Bayer A.G. ha investigado y desarrollado este medicamento original.

Para mayor información comunicarse con Bayer Argentina S.A. - División Farma
Gral. Rivas 2466 - Tel. 501-3271/77
Buenos Aires - Argentina

Bayer

BAYER

Volumen 23 Nº 3
Julio-Septiembre 1994

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Director: RAUL BREGLIA
Directores Asociados: DANIEL BOCCARDO
FELIPE MARTINEZ
Secretarios: RAUL ALASINO
CARLOS RUBIO

COMITE EDITORIAL 1994-1995

CARLOS BAUDINO (Córdoba)
WILLIAM BOMMER (USA)
RODOLFO CALVO (Mendoza)
HORACIO CINGOLANI (La Plata)
NESTOR DE GENNARO (Rosario)
LUIS M. DE LA FUENTE (Buenos Aires)
JULIO DE LA RIVA (Córdoba)
FERNANDO DE LA SERNA (Tucumán)
GEORGE DUREAU (Francia)
CARLOS FERNANDEZ (Tucumán)
FLORENCIO GAROFALO (Rosario)
EMILIO KUSCHNIR (Córdoba)
JUAN C. LINARES CASAS (Rosario)
RADI MACRUZ (Brasil)
IVAN MENDOZA MUJICA (Venezuela)
RICARDO H. PICHEL (Buenos Aires)
JUAN PLASTINO (La Plata)
PHILIP PODRID (USA)
ADOLFO POLICHE (Tucumán)
LEONARDO REISIN (Israel)
OSVALDO ROBIOLO (Rosario)
ALFREDO ROMERO DAVALOS (Bolivia)
JOSE SALA (Córdoba)
NORBERTO SANTAMARINA (Córdoba)
CESAR SERRA (Córdoba)
MARK THOMPSON (USA)
PEDRO TUERO (Rosario)

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

MESA DIRECTIVA 1994-1995

Presidente
MANUEL JORGE LOPEZ SOSA
Vicepresidente
CARLOS A. CUNEO
Secretario
LUIS TAPIA
Tesorera
ALCIRA PEREYRA DE CRESPO
Vocales
PEDRO RUMI
NARCISA GUTIERREZ CARRILLO

COMITES DE SUBESPECIALIDADES

Presidentes (período 1994-1995)

Arritmias y electrofisiología:
RAMIRO CASTELLANOS
Bioingeniería:
ARMANDO PACHER
Cardiopatía isquémica:
HECTOR LUCIARDI
Cardiología nuclear:
VICTOR BALESTRINI
Cardiología pediátrica:
MARIA LAPASSET
Chagas:
CRISTINA EVEQUOZ
Cirugía cardiovascular:
UBERTO LOZANO
Ecocardiografía:
ENRIQUE TUERO
Enfermedades vasculares, cerebrales y periféricas:
ROBERTO CUARANTA
Epidemiología y prevención primaria:
FELIPE MARTINEZ
Ergometría y rehabilitación:
JORGE SANAGUA
Hemodinamia:
ROBERTO MARCUCCI
Hipertensión arterial:
MARIO BENDERSKY
Miocardiopatías:
MARIO LERMAN

La REVISTA DE LA FAC es indizada en:
Index Internacional de Cardiología
Index Medicus Latinoamericano

Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Pueyrredón 860, 9º piso,
1032 Buenos Aires. Tel. 961-2557 y 962-2765 - Fax (01) 962-2765
Sede de la FAC: 20 de Febrero 439 - 1er. Piso "B" - 4400 Salta - Telefax (087) 31-3114
Suscripción anual (4 números): 100 galenos. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 3.500 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista

PAMI DESCUENTO 80%



NIFEDIPINA RETARD 20/40

NIFEDIPINA

Control preciso y permanente del paciente hipertenso.

Calcioantagonista de eficacia clínica comprobada.

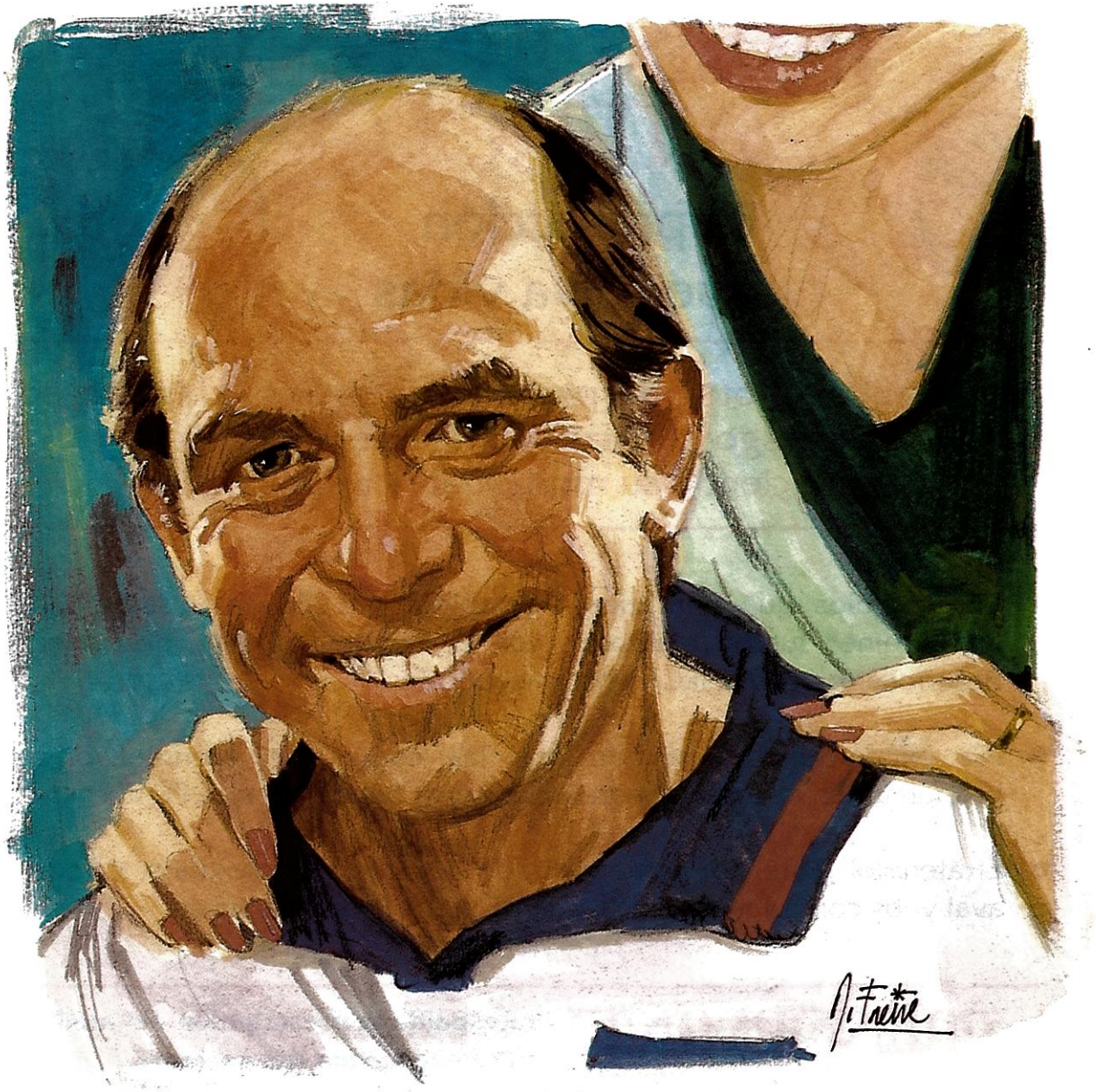
NIFEDIPINA en microgránulos de acción prolongada para el tratamiento crónico de la angina de pecho y la hipertensión arterial.
Optima tolerancia aún en tratamientos combinados con otros antihipertensivos.

24 horas de control tensional y cardioprotección.

Fórmula:
Nifedipina Retard 20: Nifedipina ..... 20 mg.
Nifedipina Retard 40: Nifedipina ..... 40 mg.
en microgránulos de acción prolongada.

Presentaciones:
NIFEDIPINA RETARD 20: Envases con 24 y 60 cápsulas con microgránulos de acción prolongada.
NIFEDIPINA RETARD 40: Envases con 12 y 36 cápsulas con microgránulos de acción prolongada.

VOLPINO LABORATORIOS



Mayor actividad y bienestar para el paciente con Insuficiencia Cardíaca

TENSOPRIL®

Lisinopril

Para vivir plenamente

LABORATORIOS SYNCRO

FDA

The Cardio-Renal Drugs Advisory Committee

Recomienda el uso de Lisinopril para el tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva

PRENORMINE®
ATENOLOL

PAMI 80% DE DESCUENTO

Es protección que salva vidas



Prenormine® protege al paciente isquémico o hipertenso del riesgo de infarto agudo de miocardio, reduciendo su morbilidad y mortalidad.

- Los estudios que permitieron establecer la eficacia y seguridad de Prenormine® fueron realizados con el atenolol original, descubierto y desarrollado por ZENECA Pharmaceuticals.
- No existen evidencias de que las copias del atenolol original, proporcionen necesariamente los mismos beneficios que Prenormine®.
- El atenolol genérico, comercializado por otros laboratorios, carece del aval y los controles de calidad de ZENECA Pharmaceuticals.

PRENORMINE®

- **Respalda la prescripción del médico**
- **Protege la vida del paciente**

Prenormine® Prenormine® 50

Fórmula: Cada comprimido contiene: atenolol 100 mg y 50 mg respectivamente. **Acción terapéutica:** Bloqueante Beta cardioselectivo. **Indicaciones:** Hipertensión arterial. Angina de pecho. **Dosis:** 1 comprimido diario (adultos). **Efectos colaterales:** Extremidades frías, cansancio, bradicardia sintomática. **Contraindicaciones:** Bloqueo A-V de 2º y 3º grado, shock cardiogénico. **Precauciones:** Insuficiencia cardíaca, bradicardia, asma, EPOC, diabetes descompensada, insuficiencia renal.
Presentaciones: envases calendario con 14, 28 y 56 comprimidos.

Para mayor información sobre dosificación, efectos colaterales, contraindicaciones y precauciones: Relaciones médicas, tel: 312-1595

MEDICAMENTO ORIGINAL
ES EL ELABORADO POR EL INVENTOR O CON SU AUTORIZACION

ZENECA
Farma

Leandro N. Alem 1110 - 4º piso
(1001) Capital Federal



Reduce las crisis anginosas

Aumenta la capacidad de ejercicio

Devuelve el paciente a la vida activa

HART A.P.®

Diltiazem

Antiespasmógeno coronario
y antianginoso específico

LABORATORIOS SYNCRO

Para vivir plenamente...



bajo terapia antihipertensiva

TENSOPRIL® Lisinopril

TENSOPRIL® D Lisinopril Hidroclorotiazida

LABORATORIOS SYNCRO

Volumen 23 Nº 3
Julio-Septiembre 1994

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Contenido

EDITORIALES

Electrofisiología cardíaca: del galvanómetro de cuerda al *patch-clamp*. *Amira Z. Ponce Zumino y Elena Ruiz Petrich* 125

La cardiología pediátrica en el subdesarrollo. *María Lapasset* 135

TEMAS DE ACTUALIDAD

Aterectomía rotacional coronaria de alta velocidad. Rotablator®. *Fernando de la Serna, Oscar A. Mendiz, Eduardo Magariños, Clotilde Cañete, Jorge Wisner, Juan M. Telayna, Aníbal Marraco, Hugo F. Londero* 145

ARTICULOS ORIGINALES

Evaluación ecocardiográfica y antropométrica en judocas mundiales. *Jorge O. Sanagua, Guillermo E. Acosta, Galo E. Narvaez Pérez, Darío Cappa, Guillermo Huck, Galo Narvaez Alban, Jorge Olivera, Valentín Simonetti, José Temer, Mariana Villa* 163

Caracterización morfométrica-morfológica en ratas espontáneamente hipertensas (SHR). *Daniel Grana, Ricardo Beigelman, José Milei* 177

Diltiazem endovenoso en el tratamiento de las arritmias supraventriculares. *Elena J. Sztyglic, Elina M. Valero de Pesce, Daniel Jagodnik, José L. González, Palmira Vanzani, José L. Ramos, Ricardo Pesce* 189

CASOS CLINICOS

Importancia de la reducción del nivel de ruido en electrocardiografía de señal promediada. Un caso ilustrativo. *Raúl J. Francés, Kaoru Okishige, Steven J. Evans* 199

TEMAS DE INTERES GENERAL

Historia del descubrimiento de la circulación sanguínea. *Pedro R. Tuero* 207

Welch Allyn®
Tycos®

Ud. busca un Presurómetro...

—Preciso y Confiable: Validado según los exigentes protocolos internacionales (AAMI - British Hypertension Society Grade "A")
—Fácil de usar: software en español de manejo sencillo
—Confortable: inflado y desinflado silencioso y lineal, recomendado por American Heart Association
—Con el respaldo de una gran marca: Tycos Instruments Inc. 2 años de garantía. Servicio post venta local
—Accesible: precio razonable que incluye todos los accesorios.

Pago en cuotas con tarjeta de crédito



Entonces busca un

QuietTrak™

Monitor Ambulatorio de la Presión Sanguínea

Burdick

La marca líder en el Mercado Americano en Electrocardiografía, Test de Esfuerzo y Desfibriladores ya está en la Argentina

Presentamos el ELECTROCARDIOGRAFO DE 1 CANAL EK-10: operación manual o automática (12 derivaciones en 75 cm de papel) - Formato de 1 ó 3 canales, o Cabrera - Cabezal de impresión estático con matriz de puntos de alta resolución - Autocero - Diseño compacto y liviano ideal para la práctica ambulatoria (Batería recargable incluida) - Display de LCD totalmente en español.

También en cuotas y con tarjeta de crédito



DIGIMED

INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

ECOCARDIOGRAFOS DOPPLER Y DOPPLER COLOR
INTERSPEC y VINGMED
REACONDICIONADOS Y CON GARANTIA

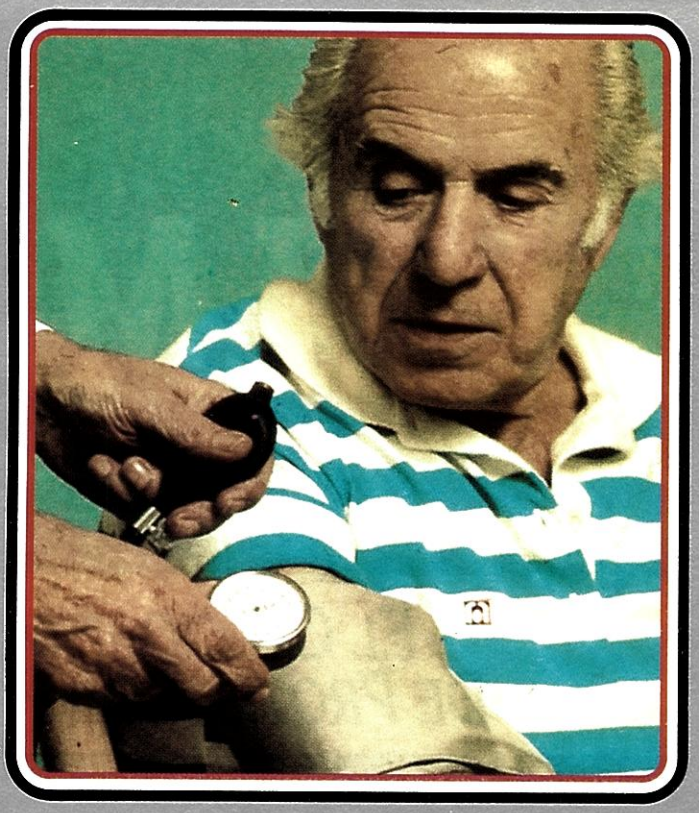
Toda nuestra experiencia técnica
para ofrecer el mejor Servicio Post Venta de los equipos

CON LA CONFIGURACION QUE UD. NECESITA
Y AL MEJOR PRECIO

DIGIMED s.a. Zabala 3669 (1427) - Buenos Aires - Argentina Tel.: (541) 477-5621 Fax/Tel.: (541) 551-8377

Pacientes con más de

50



Su acción suave y sostenida restituye al paciente a su vida normal

- No modifica la frecuencia cardíaca ni provoca hipotensión
- Indicado para pacientes con patologías concomitantes

Terloc®

Amlodipina



Antihipertensivo y antianginoso
Normalizador del metabolismo arterial

ARMSTRONG

PELMEC

1 COMPRIMIDO
CADA 24 HORAS

AMLODIPINA

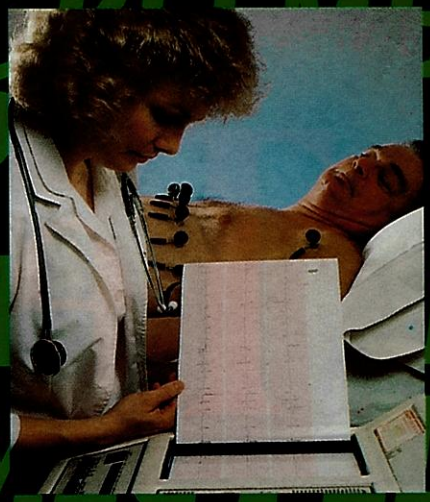
EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

MAXIMA EFICACIA EN

HIPERTENSION ARTERIAL



CARDIOPATIA ISQUEMICA



PRESENTACION:

PELMEC 5 mg.: envases x 30 comprimidos
PELMEC 10 mg.: envases x 30 comprimidos

POSOLOGIA:

Dosis inicial: *5 mg. una vez al día.*
Dosis máxima: *10 mg. una vez al día.*

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

Sumario analítico

Volumen 23 - Nº 3 **Julio-Septiembre 1994**

1. EDITORIALES

Electrofisiología cardíaca: del galvanómetro de cuerda al *patch-clamp* **125**

Cardiac electrophysiology. From cord galvanometer to patch-clamp

AMIRA Z. PONCE ZUMINO y col

La cardiología pediátrica en el subdesarrollo **135**

Pediatric cardiology in underdeveloped countries

MARIA LAPASSET

2. TEMAS DE ACTUALIDAD

Aterectomía rotacional coronaria de alta velocidad. Rotablator® **145**

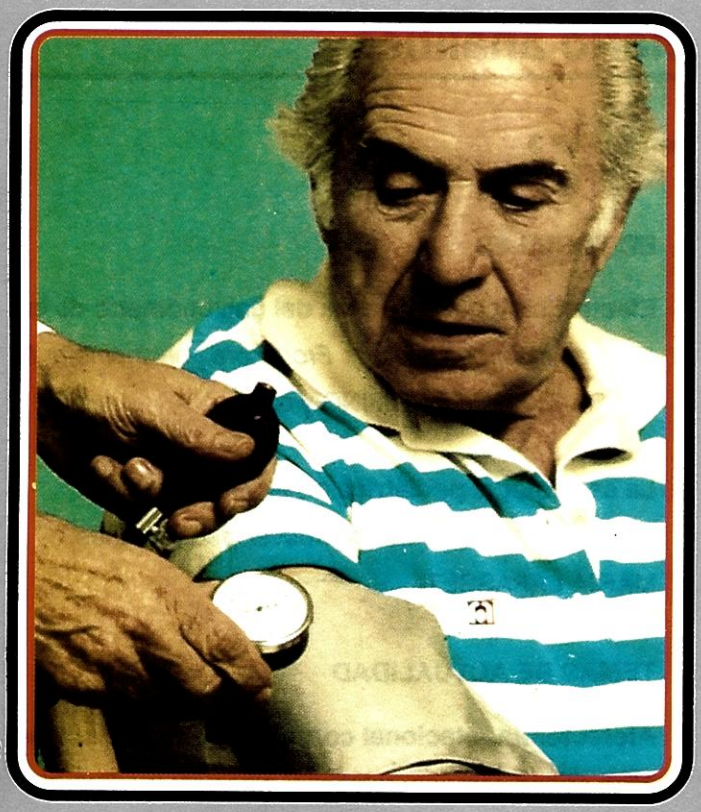
High speed coronary rotational atherectomy. Rotablator®

FERNANDO DE LA SERNA y col

El rápido desarrollo de la angioplastia coronaria, ligado a la creciente experiencia de los operadores y a la evolución tecnológica de los materiales empleados, hacen que hoy en día esta técnica sea universalmente aceptada, constituyéndose probablemente en el método de revascularización miocárdica más empleado. Pese a este crecimiento, la angioplastia tiene aún importantes limitaciones que son: la dificultad para abordar obstrucciones coronarias complejas, la oclusión coronaria aguda y la reestenosis. Estas limitaciones de la angioplastia convencional estimularon el desarrollo de instrumentos que, siguiendo el principio de la revascularización por catéter, utilizan como método de la angioplastia el corte o la abrasión del material que obstruye la luz del vaso, con la hipótesis de que, de esta forma, aumentaría el éxito inicial (especialmente en lesiones desfavorables), y disminuirían las complicaciones y la incidencia de reestenosis. Estos instrumentos integran el grupo de lo que se ha denominado "Nuevos Métodos" (*New Devices*) de revascularización por cateterismo. Entre estos nuevos métodos figura la aterectomía rotacional de alta velocidad (Rotablator), que fue desarrollada por Auth en 1980 y empleada por primera vez en arterias coronarias en 1989, por Fourrier. Esta técnica es una alternativa útil para el tratamiento de obstrucciones coronarias complejas, de características desfavorables para la angioplastia con catéter balón. Entre ellas se pueden citar las lesiones calcificadas, no dilatables, ostiales, largas o tubulares, situadas en segmentos severamente angulados o distales. En estos enfermos, los resultados (éxito y complicaciones) no son diferentes a los de la angioplastia convencional para lesiones anatómicamente más favorables. A pesar de que se trata de pacientes más severamente enfermos, la tasa de reestenosis no es diferente a la de la angioplastia convencional. Estas observaciones permiten concluir que la aterectomía rotacional coronaria es una alternativa de la angioplastia con balón, que amplía las indicaciones de la revascularización por cateterismo.

Pacientes con más de

50



Su acción suave y sostenida restituye
al paciente a su vida normal

- No modifica la frecuencia cardíaca ni provoca hipotensión
- Indicado para pacientes con patologías concomitantes

Terloc®

Amlodipina



Antihipertensivo y antianginoso
Normalizador del metabolismo arterial

ARMSTRONG

Sumario analítico

Volumen 23 - Nº 3 **Julio-Septiembre 1994**

3. ARTICULOS ORIGINALES

Evaluación ecocardiográfica y antropométrica en judocas mundiales 163

Echocardiographic and anthropometric evaluation in top-level athletes

JORGE O. SANAGUA y col

Con el objetivo de evaluar las estructuras y cavidades cardíacas en un grupo de 38 varones judocas mundiales de 9 países (GE), se les realizó un ecocardiograma bidimensional y un estudio de composición corporal para corrección de las variables cardiológicas. Se seleccionó el peso magro (PM= peso corporal - masa grasa) como variable de corrección, por su significativa correlación con la masa ventricular izquierda (MVI) r=0,67 (p<0,001), mientras que la superficie corporal (SC) fue menos significante r=0,60 (p<0,001). Los resultados se compararon con un grupo control de 67 jóvenes sanos, no deportistas, de la misma edad y sexo (GC), utilizándose t de Student para grupos no apareados. Los resultados del GE *vs* GC fueron para el PM de 72±13 *vs* 54±6 Kg t=8 (p<0,001), el tabique interventricular de 0,16±0,03 *vs* 0,18±0,02 mm/kgPM t=4,34 (p<0,001), la pared posterior de 0,13±0,02 *vs* 0,18±0,02 mm/kgPM t=10 (p<0,001) y el diámetro diastólico 0,77±0,09 *vs* 0,83±0,09 mm/kgPM t=3,3 (p<0,001), y la MVI de 3,4±0,5 *vs* 3,5±0,6 g/kgPM (n/s). Se concluye: 1) el PM es una variable de corrección más significativa que la SC para estandarización de las variables ecocardiográficas; 2) el GC tuvo mayores valores que el GE debido a menor PM; y 3) es erróneo definir un agrandamiento cardíaco en atletas sin una adecuada corrección antropométrica.

Caracterización morfométrica-morfológica en ratas espontáneamente hipertensas (SHR) 177

Morphometrical and morphological caracterization of spontaneously hypertensive rats (SHR)

DANIEL GRANA y col

Desde el desarrollo de la cepa SHR, por Okamoto y Aoki, ésta ha sido ampliamente utilizada en el mundo. El objetivo del presente trabajo fue comunicar las particularidades halladas durante la caracterización morfológica y morfométrica de una colonia de ratas SHR. Se emplearon 36 SHR y 20 WKY de 28-44 semanas de edad y de ambos sexos. Se midió la presión arterial por el método pletismográfico de la cola y los animales se sacrificaron y perfundieron vía endovenosa con PBS y posteriormente con formol tamponado al 10%. Se pesó y midió cada órgano eviscerado y después se procesaron para histopatología, sometiéndose a diversas tinciones (hematoxilina-eosina, azul de alcian, Nissl, tricrómico de Mallory, para fibras elásticas y PAS). Los valores de TAS fueron en más del 20% mayores en las SHR comparados con los basales. Se encontró hipertrofia cardíaca entre moderada y severa, llegando en 5/36 animales a una hipertrofia concéntrica con la casi desaparición de la cavidad. Además, congestión y edema cerebral (en 3 casos con reblandecimiento cerebral), desprendimiento retiniano, fibrosis glomerular difusa y esclerosis arteriolar marcada en riñón, y también un engrosamiento universal de las arteriolas de los diversos órganos. En la aorta fue muy frecuente encontrar una necrosis quística de la media (25/36) y fragmentación de las fibras elásticas. Las SHR presentaron 7 ± 1 capas de células musculares lisas *vs* 5,9 ± 0,4 en la WKY. Ninguna de estas patologías fueron halladas en la cepa control WKY. Los valores morfométricos hallados en este trabajo podrían ser de utilidad a otros investigadores que trabajen con la misma cepa. El hallazgo frecuente de la necrosis quística de la media sugiere que estos animales no sólo pueden ser usados como modelo de hipertensión arterial sino también para el estudio de enfermedades aórticas tales como el aneurisma disecante.



Controla eficazmente la hipertensión

Protege la función cardíaca

Protege la función renal

...mejorando la calidad de vida

NIRAPEL®

Nitrendipina

Antagonista del calcio de selectiva acción antihipertensiva

LABORATORIOS SYNCRO

Sumario analítico

Volumen 23 - Nº 3 **Julio-Septiembre 1994**

Diltiazem endovenoso en el tratamiento de las arritmias supraventriculares 189

Endovenous diltiazem treatment for the supraventricular arrhythmias

ELENA J. SZTYGLIC y col

Para evaluar la utilidad del diltiazem en la reversión de la taquicardia supraventricular (TPSV) y de FA y AA de difícil manejo farmacológico se estudiaron 46 pacientes (ptes). De los 21 ptes con TPSV, 11 presentaban duplicidad nodal y 10 haz anómalo (4 ocultos) todos con mecanismo de taquicardia ortodrómica. A todos ellos se les realizó estudio electrofisiológico e inducción de la taquicardia. Siguiendo un protocolo se les administró diltiazem EV, 0,25 mg/kg durante 1 minuto; si a los 15 minutos no había reversión, se aplicaba una segunda dosis de 0,35 mg/kg. En los casos de reversión sin desencadenamiento de la taquicardia por nueva inducción se pasaba a medicación oral (90 mg/8 hs) para repetir la inducción 2 hs después de la última dosis. Todos los ptes pasaron a ritmo sinusal. Sólo 8 ptes recibieron medicación oral. El intervalo AH se prolongó en todos los ptes (de 95,5 ± 19 mseg a 130 ± 29 mseg, $p<0,001$ post reversión). Los períodos refractarios auriculares y del nódulo AV pasaron de 212,5 ± 38 mseg a 248 ± 26 mseg, ($p<0,05$). Del grupo restante, 15 ptes presentaban FA rápida (frecuencia ventricular 142 ± 8 lpm) y 10 ptes AA con conducción 2:1 (152 lpm). Se les administró diltiazem EV 0,25 mg/kg en una sola dosis logrando aumentar el grado de bloqueo y disminuyendo la frecuencia ventricular. El control de la presión arterial, a pesar de mostrar variaciones estadísticamente significativas, no se acompañó de signos clínicos de relevancia. Por lo tanto, diltiazem demostró ser efectivo para la reversión de arritmias supraventriculares.

4. CASOS CLINICOS

Importancia de la reducción del nivel de ruido en electrocardiografía de señal promediada. Un caso ilustrativo 199

Importance of noise level reduction on signal-averaged electrocardiogram. An illustrative case report

RAUL J. FRANCES y col

Los potenciales tardíos son señales de baja amplitud ubicadas en la porción terminal del complejo QRS o en segmento ST, que no son evidenciables en el ECG de superficie. La identificación de potenciales tardíos usando ECG de señal promediada detecta pacientes que pueden presentar arritmias ventriculares malignas. La precisión en la detección de potenciales tardíos a través de la electrocardiografía de señal promediada depende del grado de reducción del ruido de fondo. Hasta el presente, el nivel de ruido recomendado está comprendido entre 1,0 y 0,3 μV. Se describe una paciente con taquicardia ventricular sostenida espontánea e inducida en el estudio electrofisiológico y potenciales tardíos de muy baja amplitud evidenciados solamente cuando el nivel de ruido del registro fue de 0,1 μV. Dos registros previos con niveles de ruido de 0,5 μV y 0,3 μV mostraron resultados negativo e indeterminado respectivamente.

5. TEMAS DE INTERES GENERAL

Historia del descubrimiento de la circulación sanguínea 207

The history of blood circulation discovery

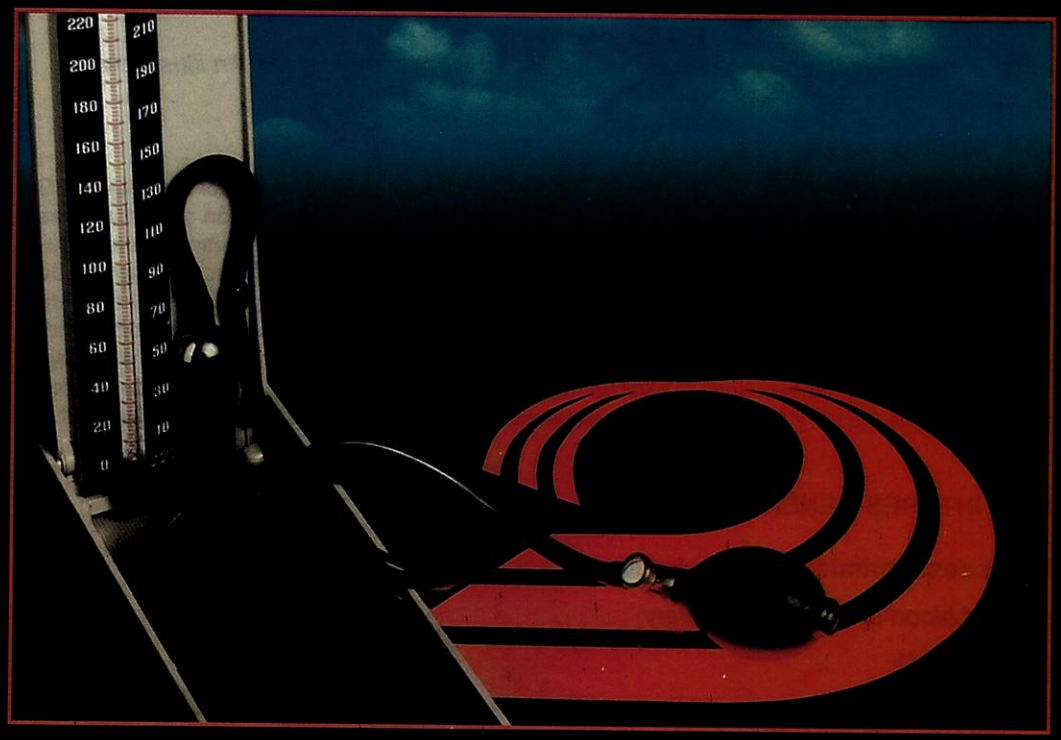
PEDRO R. TUERO

El corazón y el sistema vascular —incluido el desplazamiento sanguíneo— ocuparon un lugar prominente en la interpretación de los fenómenos orgánicos, desde las épocas más remotas. Largo y no exento de dificultades ha sido el camino recorrido y múltiples los hombres involucrados, estando por encima de ellos las naciones, que habrían de disputar el patrimonio del éxito alcanzado sin advertir, como lo confirma la historia, que el mismo es una expresión de la genialidad humana, de allí su Universalidad.

DynaCirc® 5 mg

isradipina, cápsulas S.R.O.®

PRIMER CALCIOANTAGONISTA QUE PROMUEVE LA INTEGRIDAD VASCULAR A DOSIS ANTIHIPERTENSIVAS



SANDOZ

EDITORIAL

ELECTROFISIOLOGIA CARDIACA: DEL GALVANOMETRO DE CUERDA AL *PATCH-CLAMP*

AMIRA Z. PONCE ZUMINO* Y ELENA RUIZ PETRICH**

La actividad eléctrica cardíaca fue un hallazgo temprano en la historia de la medicina. El corazón, por su importancia fisiológica o su connotación filosófica, siempre interesó al hombre. De allí que se hayan aplicado a su estudio elaboradas y diferentes técnicas, en el afán de desentrañar sus secretos y dilucidar los mecanismos íntimos de su funcionamiento, tanto normal como patológico.

Nadie duda de que la electrocardiografía es un recurso diagnóstico insustituible en la cardiología clínica, cuyo valor ha sido ampliamente reconocido a nivel científico y profano. No es menos cierto que la interpretación de los hallazgos electrocardiográficos permanece, en gran parte, limitada a bases empíricas, ya que el avance de los conocimientos sobre los mecanismos celulares subyacentes a la actividad eléctrica del corazón se ha visto retrasado por la inaccesibilidad de la célula cardíaca para ser explorada fuera del sincicio miocárdico. Resulta por ello interesante hacer una breve reseña histórica relacionada con quienes, a través de acertadas concepciones teóricas puestas en evidencia por medio de métodos muy ingeniosos y revolucionarios para su época, hicieron posible arribar al actual estado de avance. Resulta también interesante recorrer el camino paralelo de la evolución de nuestros conocimientos sobre la actividad eléctrica celular que, no sólo aporta las bases científicas para la interpretación de los hallazgos electrocardiográficos, sino que provee la explicación de los mecanismos fisiopatológicos y da el enfoque racional para la adopción de una terapéutica adecuada. El desarrollo paralelo de las ciencias biológicas y la electrónica ha permitido evolucionar del estudio de la actividad eléctrica global del tejido, a la célula *in situ* y, finalmente, con el advenimiento de la técnica de *patch-clamp*, al registro de las corrientes iónicas transportadas a través de la membrana de una célula aislada o de unos pocos canales contenidos en un parche de la misma.

La historia del desarrollo de la electrocardiografía clínica y su aplicación al estudio de las perturbaciones del ritmo ha sido presentada en numerosos trabajos de revisión[1-6]. Esta historia se inicia en el siglo XVIII cuando, después que Coulomb (1735-1806) descubrió la electricidad estática, Galvani (1737-1798) identificó la corriente eléctrica dinámica en el cuerpo animal. La fuente de electricidad en el organismo vivo lo apasionó y, en 1791, publicó en las *Actas* del Instituto de Ciencias de Bolonia, los resultados de sus experiencias en su famoso trabajo titulado *De viribus electricitatis in motu musculari comentarious*. Quedaban, de este modo, sentadas las bases de la electrofisiología. Faraday (1791-1867) demostró que la conservación de la energía podía ser consecuencia de la existencia de fuerzas que se atraen y se repelen, cuya intensidad varía con la distancia entre los cuerpos. Abrió así la posibilidad para el estudio de los vectores de las fuerzas eléctricas. Helmholtz (1821-1894), en 1853, formuló ecuaciones diferenciales de la distribución de potenciales eléctricos en conductores volumétricos y marcó con ello el inicio de la vectocardiografía. En 1856, von Kölliker (1817-1905) y Müller (1801-1858) comprobaron, por primera vez, la existencia de fenómenos eléctricos en relación con la contracción de un corazón de rana.

En 1887, Waller publicó su pionero y magistral trabajo, donde describe un método para registrar en el hombre, desde la superficie corporal, las variaciones de potencial eléctrico generadas por el corazón, mediante el empleo del electrómetro capilar de Lippmann. Este aparato, construido en París en 1873, permitió poner en evidencia lo que Waller denominó "distribución homogénea de los potenciales en el cuerpo humano". Fue un hecho trascendental que el propio Waller enfatizó en una conferencia dictada en Londres en 1888, donde presentó la posibilidad de diagnosticar una dextrocardia mediante el registro electrocardiográfico.

* Investigadora independiente. CONICET, Argentina.

** Profesora titular del Departamento de Fisiología y Biofísica. Facultad de Medicina. Universidad de Sherbrooke, Quebec, Canadá.

Dirección postal: Cátedra de Fisiología. Facultad de Ciencias Médicas. Centro Universitario. Casilla de Correo 33. 5500 Mendoza.

En el año 1903 se inicia la historia moderna de la electrocardiografía con la publicación de Einthoven (1860-1927), en la cual presenta un estudio comparativo entre el electrómetro capilar de Lippmann y el galvanómetro de cuerda desarrollado por él, demostrando la superioridad de este último. Einthoven hizo originales e importantes observaciones, como por ejemplo, los patrones electrocardiográficos en el hombre y la influencia de la posición anatómica del corazón en el trazado. En 1912 estableció las tres derivaciones dispuestas de modo de formar un triángulo equilátero y propuso la regla que lleva su nombre: $D_{II} = D_I + D_{III}$. Einthoven era más fisiólogo que médico y fue Lewis quien reconoció rápidamente el valor clínico de la electrocardiografía, describiendo importantes irregularidades del ritmo, publicadas en numerosos y detallados trabajos y excelentes monografías. Su libro *Clinical disorders of the heart beat* fue leído por generaciones de médicos.

A partir de 1912, Herrick estudia los patrones electrocardiográficos del infarto de miocardio. Desde entonces, como lo refiere Burch[1], las personas se empezaron a morir de infarto de miocardio en vez de indigestión y, en 1920, Pardee describió la onda T isquémica. A partir de ese momento se sucedieron, en forma ininterrumpida, descripciones de nuevos hallazgos electrocardiográficos. En 1930 Wolff, Parkinson y White describieron el síndrome clínico consistente en "la combinación de bloqueo de rama, intervalos P-R anormalmente cortos y taquicardia paroxística".

La introducción de las derivaciones unipolares con el uso de la Central Terminal (Wilson, 1934) y las derivaciones ampliadas de los miembros (Goldberger, 1942) permitieron la sistematización de la doctrina electrocardiográfica, lo que posibilitó un mejor análisis topográfico de la actividad eléctrica del corazón y sus alteraciones. Fue en esta fase histórica, entre 1903 y el final de la Segunda Guerra Mundial, que el electrocardiograma se afirmó como examen de inestimable valor en el diagnóstico clínico de numerosas afecciones cardíacas.

Comienza entonces lo que podríamos llamar la *historia contemporánea* de la electrofisiología experimental y clínica. En 1945, Lenègre y Maurice describieron, por primera vez, el registro intracavitario de la actividad eléctrica en el hombre. La rápida difusión del cateterismo cardíaco y los adelantos de la electrónica condujeron al perfeccionamiento de esta técnica. El marcapaseo cardíaco se inició en 1951 como modalidad terapéutica, pero rápidamente su uso se extendió a la estimulación eléctrica programada para el estudio de las taquiarritmias. En 1958 se publicaron los primeros electrogramas del haz de His en corazones aislados de perros; esta técnica se extendió al hombre rápidamente y pronto demostró su utilidad clínica. En 1961 Holter diseñó el electrocardiógrafo portátil que permite el registro de trazados durante las actividades cotidianas. El monitoreo con Holter fue generalmente considerado como una herramienta para la documentación de arritmias intermitentes, pero en la actualidad es de gran valor en la detección de pacientes con riesgos de arritmias letales.

La sistematización del análisis electrocardiográfico y la mayor precisión de los registros condujeron al descubrimiento y descripción de trastornos de la conducción, hasta entonces únicamente sospechados como el bloqueo de la subdivisión anterior de la rama izquierda del haz de His (Medrano y col, 1966). En 1968, Rosenbaum y su grupo, en nuestro país, publicaron un estudio experimental y clínico en el que desarrollaron el concepto de la conducción intraventricular trifascicular y describieron dos formas de hemibloqueo de la rama izquierda: anterior y posterior, con características bien definidas. Este hallazgo fue recientemente conmemorado con un Simposio Internacional sobre Electrofisiología Cardíaca y Arritmias, en honor al Dr. Rosenbaum.

En los últimos años se produjo una rápida evolución caracterizada por: la transmisión de los trazados electrocardiográficos a distancia, la monitorización continua de la actividad eléctrica del corazón en las unidades de cuidado intensivo y la aplicación de técnicas del filtrado de señales para detectar potenciales del haz de His de manera no invasiva y potenciales tardíos, de muy baja amplitud, al final del QRS, que están relacionados con la aparición de ciertas arritmias ventriculares. Se difunde cada vez más el análisis computarizado del electrocardiograma y algunos centros especializados implementan el análisis de la actividad eléctrica cardíaca con el mapeo de la distribución de potenciales registrados con múltiples derivaciones de hasta 164 electrodos. El estudio de la progresión espacial y temporal de los frentes de activación (líneas isócronas) ha permitido el análisis detallado de arritmias de reentrada y la correlación entre las vías de reentrada y hallazgos morfológicos quirúrgicos o anatomopatológicos (aneurismas, focos de necrosis o tejido de cicatrización).

El estudio de los fenómenos fisiológicos subyacentes a las variaciones eléctricas registradas en la superficie corporal se desarrolló en forma paralela. Las propiedades básicas del corazón: automatismo, excitabilidad, conducción y contractilidad, fueron ya reconocidas a fines del siglo pasado y el clásico trabajo de Ringer, en 1883[7], sentó las bases del papel fundamental del ambiente iónico en la preservación de la actividad cardíaca. En 1914, Eyster y Meek[8] fueron, quizás, los primeros en emplear el registro de las variaciones eléctricas

para localizar el sitio del marcapaso. El conocimiento del origen y conducción del latido cardíaco adquirido hasta entonces fue magníficamente expuesto por estos investigadores en una revisión publicada en el primer número de *Physiological Review*, en 1921. Esta primera época de estudios electrofisiológicos en preparaciones multicelulares se caracterizó por el registro con electrodos extracelulares de las variaciones de un campo eléctrico generadas por la actividad de la población celular próxima al electrodo. En 1943, Schaefer y col desarrollaron "microelectrodos" de succión que permitían el registro de potenciales monofásicos (similares a los potenciales de lesión) en la superficie del corazón *in situ*. Dado que estos registros resultan de la actividad de un número muy reducido de células, su morfología es muy similar a la de los potenciales unicelulares. Con esta técnica Erk y Schaefer (1944)[9] descubrieron que la anoxia acortaba el potencial de acción y correlacionaron este efecto con los ya conocidos trastornos de QT y de la onda T provocados por la hipoxia y la isquemia en el hombre.

El próximo gran paso en la exploración de los fenómenos eléctricos cardíacos se inicia con el advenimiento de los microelectrodos de vidrio (Ling y Gerard, 1949)[10] que permitieron la medición directa del potencial de transmembrana en células de pocos micrones de diámetro. Con esta técnica, Coraboeuf y Weidmann[11] produjeron los primeros registros intracelulares en células cardíacas y mostraron que, al igual que en el nervio, el potencial de acción presentaba una inversión de la polaridad (*overshoot*).

Esta metodología se difundió rápidamente y los primeros estudios demostraron que el potencial de reposo y la morfología del potencial de acción variaban según la región del corazón explorada y se identificó al automatismo con la despolarización diastólica espontánea. En 1952, Hodgkin y Huxley[12] publicaron su magistral descripción de las bases iónicas de la excitación, lo que condujo a una exploración sistemática de la electrogénesis cardíaca. Los resultados, al principio, parecieron corroborar lo encontrado en la fibra nerviosa. Por su fácil accesibilidad y su débil actividad contráctil, las fibras de Purkinje constituyeron la preparación ideal. Su estructura permitió la primera determinación de las propiedades eléctricas pasivas (Weidmann)[13], ya que la propagación electrónica obedece a la teoría del cable linear, no aplicable a la propagación bi o tridimensional que se encuentra en el miocardio auricular o ventricular.

Por razones de espacio, es imposible detallar el avance en los diversos campos de la electrofisiología relacionados con las propiedades básicas del corazón y limitaremos esta breve descripción a la generación del potencial de acción. Sin embargo, es necesario destacar que los resultados obtenidos con esta técnica, a veces combinada con electrodos extracelulares, contribuyeron notablemente al conocimiento de los mecanismos ligados no sólo a la electrogénesis, la conducción de la activación, el automatismo y el acoplamiento de la excitación con la contracción, sino también a las alteraciones del ritmo (reentrada, actividad gatillada, bloqueos, etc.) y su tratamiento.

Los años '60 marcaron otro jalón en la exploración de los fenómenos eléctricos del miocardio, con la adaptación de la técnica de clampeo de voltaje a fibras de Purkinje "cortas", en las cuales el fenómeno, entonces llamado *healing over*, permitía el aislamiento de una superficie relativamente pequeña de la membrana. Su potencial podía ser controlado por inyección de corriente con un microelectrodo, mientras un segundo electrodo registraba las corrientes generadas por la célula (Deck y col, 1964)[14]. Secciones de fibras de Purkinje de 1 a 2 mm de largo se aislaban con ligaduras. La ligadura producía una pérdida transitoria de potencial de membrana seguida por una recuperación espontánea después de 20 a 30 minutos. Esto se interpretó como la reconstrucción de una membrana de alta resistencia eléctrica sobre la superficie ligada. Hoy sabemos que las células lesionadas mueren como consecuencia de la exposición a la alta concentración extracelular de Ca^{2+}. Esto ocasiona la destrucción de la unión *gap* del disco intercalar y el desacoplamiento de la célula lesionada del resto del tejido, que evidentemente mantiene su membrana intacta.

Al principio, los registros parecieron reproducir las corrientes descriptas por Hodgkin y Huxley en el axón gigante del calamar, pero bien pronto se hizo evidente que la naturaleza del potencial de acción cardíaco era más complicada. En 1966, Dudel y col[15], descubrieron una segunda corriente entrante que persistía cuando se bloqueaba la corriente sódica. El grupo de Reuter demostró que la misma era transportada por los iones Ca^{2+}. De esta manera se abrió un nuevo capítulo de la electrofisiología celular cardíaca dado el papel preponderante de esta corriente en la actividad contráctil, su regulación por el sistema nervioso simpático y la participación de la homeostasis cálcica en la fisiopatología cardiovascular, lo que ha determinado nuevos enfoques terapéuticos todavía en vías de desarrollo. De nuevo, por su geometría privilegiada, las fibras de Purkinje constituyeron el modelo experimental de elección, y el estudio de las corrientes iónicas permitió la reconstrucción matemática del potencial de acción de la fibra de Purkinje, basada en las ecuaciones de Hodgkin y Huxley, por el grupo de Noble y col, en Oxford[16].

Sin embargo, el progreso en la medición de las corrientes iónicas en el músculo ventricular se vio parcialmente impedido por la naturaleza sincicial del tejido que impedía un adecuado control del voltaje, lo que motivó el desarrollo de otras técnicas, como la doble separación de sacarosa. Por este imperfecto control del potencial se llegó a afirmar, erróneamente, que la corriente de calcio era un artefacto de técnica (Johnson y Lieberman, 1971)[17]. A pesar de estas limitaciones, el grupo de Reuter en Suiza elaboró el modelo del potencial de acción ventricular[18].

A fines de la década del '70, Neher[19] y Sakmann desarrollaron la técnica del *patch clamp*, que permite el registro de las corrientes iónicas en células aisladas y aún la actividad de unos pocos canales presentes en un parche de membrana separado del resto de la célula por un sello de alta resistencia eléctrica entre el electrodo y la membrana. La introducción de esta técnica ocasionó una verdadera revolución científica en el campo de la electrofisiología, que desbordó el estudio de las células excitables y abrió el camino para la determinación directa del flujo iónico a través de "canales" específicos existentes en todo tipo celular. Esto produjo una revisión global de los conocimientos adquiridos hasta entonces y condujo al descubrimiento de nuevos canales y al estudio detallado, no sólo de las cinéticas dependientes del potencial de membrana, sino también de la regulación de los canales por receptores y sistemas intracelulares de segundos mensajeros. Nuestros conocimientos previos sobre las corrientes determinantes del potencial de acción fueron confirmados y profundizados. Además, aparecieron nuevas corrientes cuyo papel fisiológico o patológico aún queda, para algunas de ellas, por determinar. En los últimos diez años fue descubierta una segunda corriente de calcio y fueron descriptas varias de potasio. Entre ellas, cabe destacar la corriente transitoria de K^+ que controla en algunas especies, las variaciones de la duración del potencial de acción con la frecuencia y los canales de K^+ activados por la depleción intracelular de ATP, de importancia primordial en la respuesta a la hipoxia o la isquemia. A pesar del gran adelanto aportado por la técnica del *patch*, el registro fidedigno de la corriente rápida de Na^+ sigue siendo un desafío para el investigador. Debido a su gran amplitud y velocidad de activación, no se puede todavía registrar esta corriente con precisión en miocitos ventriculares de miocardio adulto, en condiciones normales de temperatura y concentración de Na^+. Se ha demostrado también la variación en la expresión de estos canales en diferentes especies. En condiciones fisiológicas, los canales iónicos involucrados en la génesis del potencial de acción varían con la especie y el tipo celular, mientras que en condiciones patológicas, la actividad eléctrica va a ser modificada por la activación de canales silenciosos al estado normal y por la modulación ejercida por neurotransmisores, péptidos y variaciones citoplásmicas. El conocimiento logrado y la aparición de poderosas computadoras han permitido el perfeccionamiento de la simulación de los fenómenos eléctricos. Los modelos existentes del potencial de acción de diferentes tipos celulares, hoy incluyen no sólo las corrientes transportadas a través de canales, sino también los sistemas electrogénicos de transporte por transportador (bomba de Na^+ e intercambiador Na^+: Ca^{2+}).

Es redundante comentar la importancia del terreno ganado en nuestros conocimientos de la electrofisiología celular cardíaca. Sólo cabe recordar que el proceso de activación normal del corazón depende de la integridad de una matriz funcional constituida por los canales iónicos y las propiedades eléctricas pasivas de la red celular miocárdica. El diagnóstico y tratamiento de los desórdenes de este proceso constituye uno de los capítulos más importantes de la cardiología. Sin embargo, aún hoy es necesario destacar que la extrapolación de datos de la célula al corazón y del corazón sano al enfermo, no puede hacerse sin recurrir a suposiciones que a menudo carecen de fundamento.

Un largo camino ha sido recorrido y muchas incógnitas quedan todavía por ser develadas. Sin embargo, la evolución en electrofisiología ha producido dos premios Nobel en casi la misma generación, y ha creado bases científicas y racionales para la interpretación de los trastornos eléctricos del corazón y su tratamiento. No debemos menospreciar el hecho de que este campo de las ciencias ha ocupado y seguirá ocupando generaciones de investigadores. El interés secular despertado por el corazón, símbolo de vida y lugar de residencia del amor, se ha acrecentado con los años, ya que la enfermedad cardiovascular sigue constituyendo la primera causa de muerte en el mundo occidental.

Bibliografía

1. Burch GE: Development in clinical electrocardiography since Einthoven. *Am Heart J 61*: 324-346, 1961.
2. Fye WB: Disorder of the heartbeat: a historical overview from antiquity to the mid-20th century. *Am J Cardiol 72*: 1055-1070, 1993.
3. Leme C de A: Desenvolvimento histórico da eletrocardiografia. *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo 35*: 205-217, 1980.
4. Krikler DM: Historical aspects of electrocardography. *Cardiol Clin 5*: 349-354, 1987.
5. Horowitz LN: Clinical cardiac electrophysiology: history, rationale and future. *Cardiol Clin 4*: 353-364, 1986.
6. Barron SL: The development of the electrocardiograph in Great Britain. *Brit Med J 1*: 720-725, 1950.
7. Ringer S: A further contribution regarding the influence of the differen constituent of the blood on the contraction of

the heart. J Physiol (L) 4: 29-45, 1883.
8. Eyster JAE y Meek WJ: The origin and conduction of the heart beat. *Physiol Rev1*: 1-43, 1921.
9. Erk C y Schaefer H: Die Wirking del Anoxamie auf den monophasischen Aktionsstrom des Herzens. *Pflügers Arch 248*: 515-520, 1944.
10. Ling G y Gerard RW: The normal membrane potential of frog sartorious fibers. *J Cell Comp Physiol 34*: 205-220, 1949.
11. Corabouef E y Weidmann S: Potentiels d'action du muscle cardiaque obtenus à l'aide de microelectrodes intracellulaires. Présence d'une inversion de potentiel. *C R Soc Biol 143*: 1360, 1949.
12. Hodgkin AL y Huxley AF: A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *J Physiol (L) 117*: 500-544, 1952.
13. Weidmann S: Effect of current flow on the membrane potential of cardiac muscle. *J Physiol (L) 115*: 227-236, 1951.
14. Deck KA, Kern R, Trautwein W: Voltage clamp technique in mammalian cardiac fibres. *Pfluegers Arch 280*: 50-62, 1964.
15. Dudel J, Peper K, Rüdel R y Trautwein W: The effect of tetrodotoxin on the membrane current in cardiac muscle (Purkinje fibres). *Pfluegers Arch 296*: 308-327, 1967.
16. Noble D: A modification of the Hodgkin-Huxley equations applicable to Purkinje fibre action and pacemaker potentials. *J Physiol (L) 160*: 317-352, 1962.
17. Johnson EA y Liberman M: Heart: excitation and contraction. *Ann Rev Physiol 33*: 479-532, 1971.
18. Beeler GW y Reuter H: Reconstruction of the action potential of ventricular myocardial fibres. *J Physiol 268*: 177-210, 1977.
19. Nehere E y Sakmann B: The patch-clamp technique. *Sci Amer* March: 28-35, 1992.



ATL Argentina s.a.

ATL, sinónimo de la más alta calidad en tecnología para el diagnóstico por ultrasonido, comunica la nueva dirección de su filial en Argentina:

Av. General Paz 9082
1408 Buenos Aires - Argentina
Tel. 642-2799 / 2490 / 6123
Fax: 641-3282



Descubra al ANTIOXIDANTE indicado
para la prevención primaria y secundaria de
la arteriopatía ateroesclerótica

SENEXON®

Beta-Caroteno + Vitamina E + Vitamina C

EL ANTIOXIDANTE DE ACCION SINERGICA

Presentación: Envase con 30 cápsulas blandas

Gador

Al Cuidado de la Vida

A PART OF THE MARQUETTE UNITY NETWORK

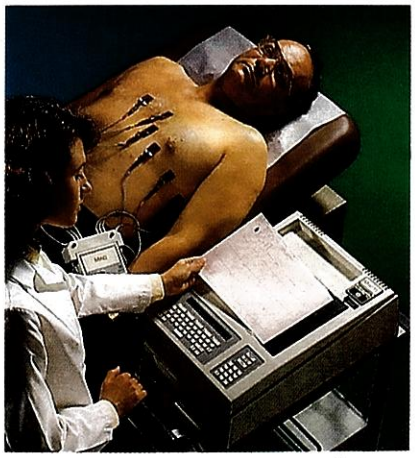
marquette electronics

en Argentina es RHOMICRON

SISTEMAS DIAGNOSTICOS CARDIOLOGICOS

The Marquette Unity Network is a hospital communication link for the efficient sharing of clinical information between cardiology, patient monitoring, hospital information and laboratory equipment. Available only from Marquette, it offers unprecedented convenience and flexibility for acquiring, reviewing and managing patient information.

MAC 15



- 12 derivaciones simultáneas.
- Hi-res.
- Evaluación marcapasos
- Vectocardiografía.
- Full-disclosure Holter análisis.
- ST-Guard.
- Registro sobre papel.
- Grabación en diskette.
- Análisis e interpretación del ECG.

MAC-VU



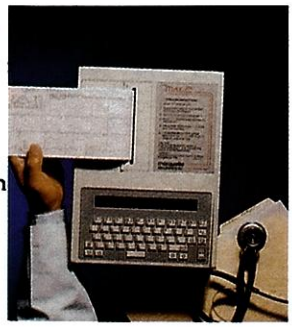
ADMINISTRACION CENTRALIZADA DE DATOS



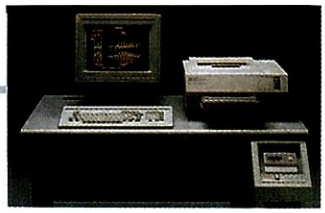
MUSE 5000 - The Heart of a Hospital-Wide Data Management System

MAC-PC

- 12 derivaciones simultáneas.
- Análisis e interpretación del ECG.
- Memoriza hasta 12 estudios completos.
- Datos del paciente.



HOLTER SXP



MAX 1 STRESS TEST



- Stress Test.
- Análisis Computarizado de 12 derivaciones simultáneas.
- Reportes sumarios.
- Reportes de arritmias.
- Análisis ST latido por latido.

CASE 15 STRESS TEST



- Stress Test.
- Análisis Computarizado de 12 derivaciones simultáneas.
- Hi-res.
- Vectocardiografía.
- Análisis de Holter.
- Análisis de Marcapasos Implantados.
- Análisis ST latido por latido.

Asesoramiento y Servicio Técnico por personal capacitado en la planta de Marquette en Jupiter Florida USA. Marquette garantiza stock repuestos por 10 años.

RHOMICRON ELECTRONICA MEDICA S.A.C.I.F.: Rafael Hernández 2988 (1428) BUENOS AIRES - ARG.
TEL/FAX. 782-4519/784-5005/787-2587/788-3568

A PART OF THE MARQUETTE UNITY NETWORK

marquette electronics

en Argentina es RHOMICRON

SISTEMAS DE MONITOREO

MONITORES INTEGRALES "EAGLE"
MONOCROMO - COLOR

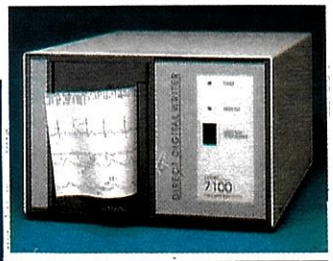


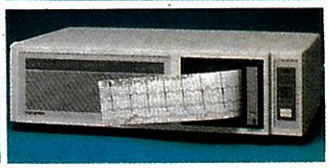


1 ECG-7 deriv.
2 Pres. Invas.
1 Pres. no Invas.
1 Respiración
2 Temperatura
1 SPO_2
1 Gasto Cardíaco
Tendencias 24 hs.
Programas

The Marquette Unity Network is a hospital communication link for the efficient sharing of clinical information between cardiology, patient monitoring, hospital information and laboratory equipment. Available only from Marquette, it offers unprecedented convenience and flexibility for acquiring, reviewing and managing patient information.

MONITORES MODULARES "TRAMSCOPE"
MONOCROMO - COLOR









MODULOS CO_2

$ETCO_2$ and SVO_2 Modules



PROGRAMA 7015
Permite obtener:

1 Electrocardiograma de derivaciones múltiples con detección o rechazo de la espiga de marcapaso colocado.
2 Presión sanguínea invasiva con cursor-dos.
3 Algoritmo de la bomba por balon para presión sanguínea arterial y presión activa, invasiva.
4 Presión sanguínea no invasiva.
5 Respiración.
6 Oximetría de pulso.
7 Doble temperatura.
8 Tendencias vitales en gráficas o tabuladas.
9 Tendencias gráficas.
10 Alarmas altas y bajas.
11 Niveles de alarmas programables.
12 Sistemas "Mentor" de soporte diagnóstico.
13 Visualiza pacientes de otras camas.
14 Programada totalmente y seleccionable para adultos, neonatales o uso en salas de operaciones.

PROGRAMA 7020
Permite la obtención de 1 a 14 además de:

15 Alarmas por: Asistolia-Fibrilación Ventricular-Taquicardia Ventricular.
16 Análisis del ST con tendencias y alarmas.
17 Multiparámetro automático del "PA Wedge" (arteria pulmonar).
18 Gasto cardíaco automático.
19 Cálculos cardíacos.
20 Cálculos de dosis de medicamentos.
21 GRG Plus.

PROGRAMA 7025
Permite la obtención de 1 a 21 además de:

22 Alarmas completas de arritmia.
23 Almacenado de eventos de arritmia y su revisión.
23 Cálculos pulmonares.

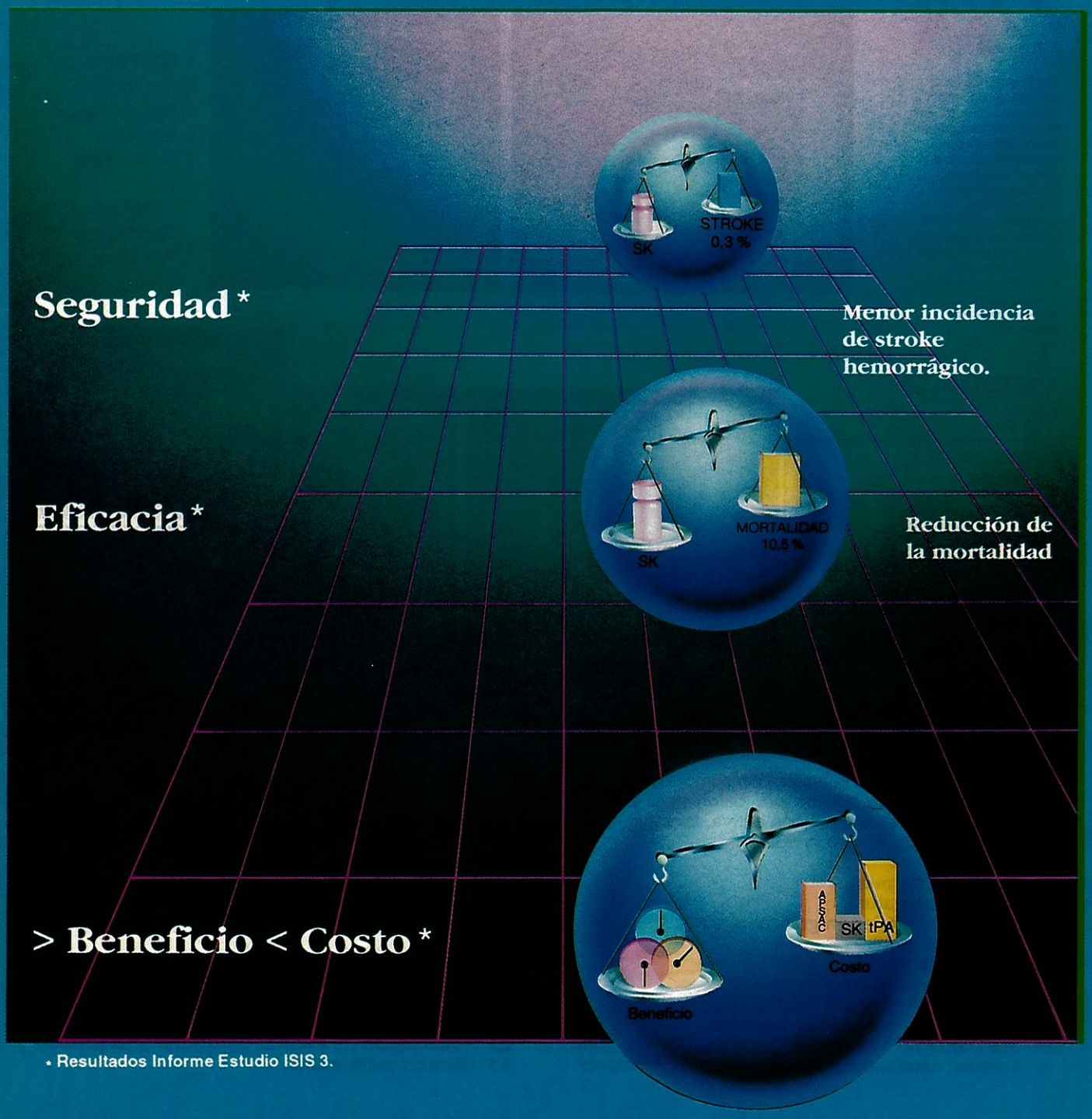
Asesoramiento y Servicio Técnico por personal capacitado en la planta de Marquette en Jupiter Florida USA. Marquette garantiza stock repuestos por 10 años.

RHOMICRON ELECTRONICA MEDICA S.A.C.I.F.: Rafael Hernández 2988 (1428) BUENOS AIRES - ARG.
TEL/FAX. 782-4519/784-5005/787-2587/788-3568

Estreptoquinasa®

Principio activo Estreptoquinasa

Aporta eficacia final y seguridad demostrada a menor costo



* Resultados Informe Estudio ISIS 3.

BEHRING

Mayor información disponible a petición

Hoechst Argentina S. A.-Instituto Behring
Int. Tomkinson 2054.- 1642 San Isidro
Pcia. Buenos Aires Tel.: 742-3036/7/8

Hoechst

EDITORIAL

LA CARDIOLOGIA PEDIATRICA EN EL SUBDESARROLLO

MARIA LAPASSET

"De nada sirven los adelantos de la ciencia si no existen mecanismos que los pongan al alcance de todos por igual."

RAMÓN CARRILLO

El trabajo en una región subdesarrollada (la provincia de Salta tenía en 1991 el 46,8% de su población con necesidades básicas insatisfechas[1]) obliga al replanteo de las estrategias universalmente aceptadas para el manejo de las cardiopatías congénitas. En el documento suscripto en julio de 1991 por la Secretaría de Salud del Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación y el UNICEF, y elaborado por la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia y la Sociedad Argentina de Pediatría[2] se reconoce "la grave situación económico-social de nuestro país, lo cual afecta la situación sanitaria de nuestro pueblo" y se considera a los niños como uno de los grupos poblacionales particularmente vulnerable a las condiciones ambientales adversas: familiares, sociales, económicas. Es por ello que las posibilidades de sobrevida de cada una de las cardiopatías congénitas no están dadas solamente por la severidad de la cardiopatía sino también por el riesgo adicional que implica "ser niño en la pobreza"[3], según palabras del Dr. Enrique Abeyá Gilardón en un reciente editorial de los Archivos Argentinos de Pediatría.

De la evaluación incorrecta de las posibilidades de sobrevida que presenta, no una cardiopatía sino un niño cardiópata, pueden surgir indicaciones médicas incorrectas. Pongamos un ejemplo: un recién nacido con transposición de grandes vasos librado a su evolución natural tiene alta probabilidad de no llegar al año de vida (mortalidad 89%)[4], pero si se realiza el tratamiento correcto (septostomía auricular con balón de Rashkind y cirugía posterior) la mortalidad puede oscilar entre 0 y 11%[5]. Si el análisis termina allí es erróneo. A modo de ilustración, y sin ningún valor estadístico, mi experiencia personal es de un sobreviviente sobre ocho casos a los que se indicó el tratamiento mencionado, debiéndose agregar a este resultado otras consecuencias no previstas como el gasto ocasionado al Estado Provincial, a la Obra Social y a la familia, el abandono o descuido de otros hijos por parte de la madre, la desarticulación de la familia por el traslado de la madre o de ambos padres en ocasión de la cirugía —ya que la misma no se realiza en nuestra provincia—, la pérdida del trabajo, etc.

¿Cómo evaluar correctamente cada caso a fin de no producir más daño que beneficio?

La búsqueda bibliográfica sólo obtuvo respuesta parcial a esta pregunta. En primer lugar, porque las publicaciones científicas que llegan a nuestro medio son principalmente provenientes de Estados Unidos o de Europa occidental; tenemos escaso contacto bibliográfico con países de América Latina, si bien en ocasiones recibimos información en congresos y simposios[6]; la relación es nula con otros países subdesarrollados de Asia o Africa. No conocemos, por lo tanto, si existen estadísticas de mortalidad por cardiopatías congénitas en zonas subdesarrolladas.

Sin embargo, otros aspectos del problema son abordados en la bibliografía: uno de ellos es la *relación costo-beneficio*. En el Simposio Patagónico de Cardiología Pediátrica, realizado recientemente en San Martín de los Andes, un grupo quirúrgico de Capital Federal presentó un trabajo[7] donde se evalúa la relación costo-beneficio en el tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas de alto riesgo (con mortalidad espontánea de 80% en el primer año de vida). El costo promedio de cada intervención es de alrededor de $ 10.000, que surge de sumar el valor de todas las prácticas realizadas durante la internación. La mortalidad quirúrgica para el grupo analizado de sesenta pacientes menores de un año fue del 20%. Los autores concluyen que los beneficios obtenidos son muy importantes en relación con el costo.

Este tema preocupa especialmente a los países desarrollados, como Estados Unidos[8-11] y algunos europeos[12]. En las publicaciones que se citan, el abordaje se hace desde el aspecto puramente económico[7,8,12], aunque algunos autores denotan su preocupación ante la disyuntiva de decidir lo más conveniente para un caso individual o para la sociedad en

Dirección postal: Hospital Materno Infantil de Salta. España 1067. 4400 Salta.

su conjunto[6,10,11]. En ninguno de los trabajos consultados se incluye, en la valoración de los costos, el perjuicio familiar, laboral o social que podría producir —como efecto no buscado— un determinado tratamiento.

Finalmente, no hay duda de que detrás de estas situaciones planteadas existe una *cuestión ética* insoslayable. Como ya lo señalara hace diez años el Dr. Florencio Garófalo[13]: "los avances tecnológicos de estos últimos años nos inducen a seguir un determinado camino que, en muchos casos, nos aleja del sentido de solidaridad y amor al prójimo que tiene nuestra profesión". Ya sea que apliquemos los principios aprendidos de la bioética o que nos guiemos por un "pragmatismo médico", como lo aconseja T. Brewin en un interesante artículo reciente[14], es importante que el médico no esté solo en la toma de decisiones difíciles. De allí surge la necesidad de los comités de ética, para "orientar las decisiones de gran responsabilidad en las que están involucradas la autonomía o la integridad del paciente y que impliquen aspectos morales, religiosos, culturales o sociales y que, en muchos casos, tienen directa repercusión sobre el futuro del niño y su familia"; tal como lo estipula el grupo de trabajo sobre Etica Clínica del Hospital Garrahan[15].

Las propuestas que surgen de estas reflexiones serían las siguientes:

1) Necesidad absoluta de elaborar estadísticas propias, provinciales o regionales.

2) Constitución de comités de ética en los hospitales o lugares de trabajo donde sea posible, que orienten las decisiones del cardiólogo pediatra.

3) Elaboración, por parte de la Federación Argentina de Cardiología, de guías de conducta o protocolos orientadores, con el asesoramiento de un equipo multidisciplinario (psicólogos, asistentes sociales, neonatólogos, pediatras, etc.) para ser utilizados por los cardiólogos pediatras del interior que trabajan solos.

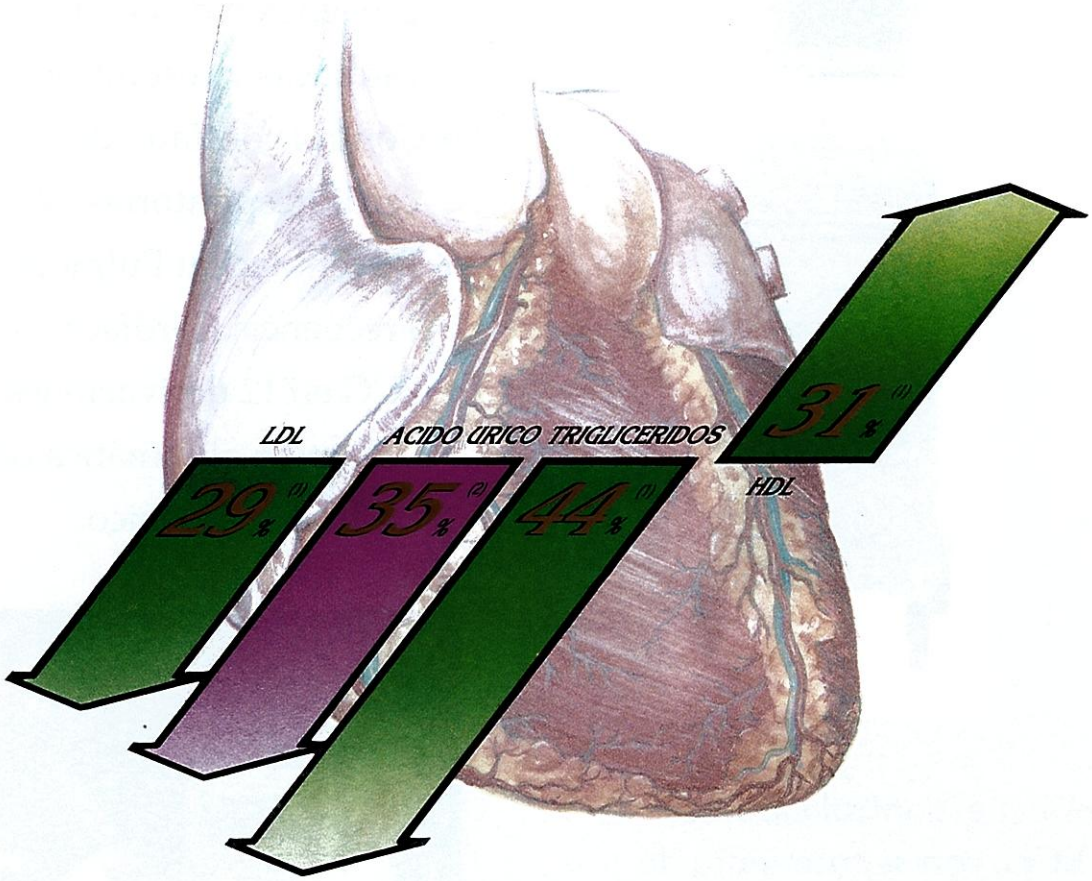
4) Mayor protagonismo de la Federación en la formulación de políticas de salud que tiendan a modificar las condiciones adversas que llevan a la muerte a nuestros niños cardiópatas.

Bibliografía

1. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF): Estado mundial de la infancia. New York, Oxford University Press, 1991, p. 50.
2. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia, Sociedad Argentina de Pediatría: El compromiso nacional en favor de la madre y el niño. Primera parte: metas para el 2000. *Arch Arg Pediatr 90*: 224-227, 1992.
3. Abeyá Gilardón E: El dolor de ser niño en la pobreza. *Arch Arg Pediatr* 90: 257, 1992.
4. Liebman H, Cullum L, Belloc NB: Natural history of transposition of the great arteries. *Circulation 40*: 237, 1969.
5. Kirklin JW, Barratt-Boyes BG: Cardiac surgery. New York, John Wiley & Sons, 1986, pp. 1129-1217.
6. Calvo R, Sánchez R: Encuentro de Cardiología Latinoamericana. *REV FED ARG CARDIOL 22*: 201-214, 1993.
7. Carmona F, Loyarte A, Schlichter A, Kreutzer GO, Kreutzer EA: Relación costo-beneficio en el tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas de alto riesgo. Jornadas Nacionales de Cardiología, I Simposio Patagónico de Cardiología Pediátrica, San Martín de los Andes, 7 al 9 de octubre de 1993.
8. Weinstein MC, Stason WB: Foundations of cost-effectiveness analysis for health and medical practices. *N Engl J Med 296*: 716-721, 1977.
9. Doubilet P, Weinstein MC, Mc Neil BJ: Use and misuse of teh term "cost-effectiveness" in medicine. *N Engl J Med 314*: 253-256, 1986.
10. Abrams FR: The doctor with two heads. The patient versus the costs. *N Engl J Med 328*: 975-976, 1993.
11. Diamond GA y Denton TA: Alternative perspectives on the biased foundations of medical technology assessment. *Ann Intern Med 118*: 455-464, 1993.
12. Micossi P, Carbone M, Stancanelli G, Fortino A: Measuring products of healthcare system. *Lancet 341*: 1566-1567, 1993.
13. Garófalo F: Conceptos sobre ética en cardiología. *REV FED ARG CARDIOL 12*: 87-89, 1983.
14. Brewin TB: How much ethics is needed to make a good doctor? *Lancet 341*: 161-163, 1993.
15. Lejarraga H, Alvarez A, Scrigni A: Formación de un grupo de trabajo sobre ética clínica en el Hospital de Pediatría Profesor Dr. Juan P. Garrahan. *Arch Arg Pediatr 90*: 104-110, 1992.

El ácido úrico elevado asociado a hiperlipidemia, aumenta el riesgo de enfermedad coronaria

The Framingham Study



El único antiaterogénico de alta eficacia y amplio espectro

(1) Bertolini S. y cols. - Eur J Clin Pharmacol; 34: 25-28
(2) Aubarre R. y cols. - Medicina; 42, 6: 906-907

SCLEROFIN U.D.®

Corrige los niveles alterados de lípidos y ácido úrico

LABORATORIOS SYNCRO

Sistema MedGraphics CardiO$_2$™



- Diagnóstico, tratamiento y prevención de enfermedades cardíacas y respiratorias.
- Control contínuo de variables cardiorespiratorias (VO2, VCO2, R, Ventilación Pulmonar, Frecuencia Cardíaca, etc.).
- ECG en 12 derivaciones.
- Detección automática del umbral anaeróbico.

Combina el control cardíaco por ECG, con seguimiento de variables respiratorias y metabólicas celulares.

✔ *Rápido*
✔ *Sencillo*
✔ *Inteligente*



Medical Graphics Corporation
350 Oak Grove Parkway
St. Paul, MN 55127
(612) 484-4874
(800) 950-5597
Fax (612) 484-8941

MedGraphics®
Cardiorespiratory Diagnostic Systems

Representante exclusivo en Argentina:
FISIOTEC S.A.
Paraguay 824 - 4° piso
Te y Fax: (01) 311 - 0114
315 - 0299 / 0302
(1057) CAPITAL FEDERAL

PELMEC



AMLODIPINA

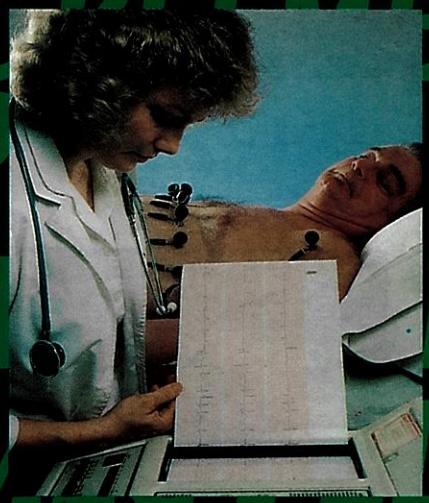
EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

MAXIMA EFICACIA EN

HIPERTENSION ARTERIAL



CARDIOPATIA ISQUEMICA



PRESENTACION:

PELMEC 5 mg.: envases x 30 comprimidos
PELMEC 10 mg.: envases x 30 comprimidos

POSOLOGIA:

Dosis inicial: 5 mg. una vez al día.
Dosis máxima: 10 mg. una vez al día.

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

Berger®
ELECTROMEDICINA

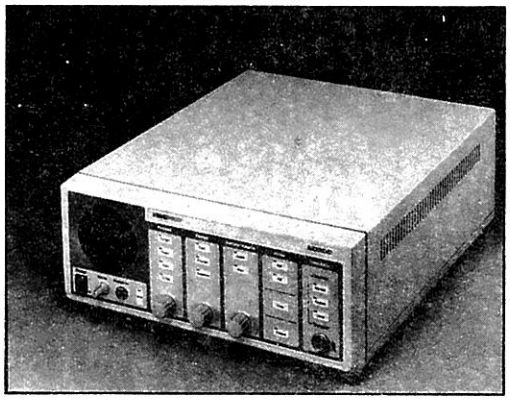
ECOCARDIOGRAFIA

EP-391-SCC



—Ecógrafo Sectorial Portátil
—Monitor de 9 plg
—Cálculos de: Area / Perímetro
Volumen / Funciones Ventriculares
—Registro con video printer o v. casettera

SD-200 VINGMED



—Módulo Doppler
—Pulsado y continuo
—Blanco y negro
—Cálculos de: Velocidad / Aceleración
Tiempo de Hemipresión / Area mitral

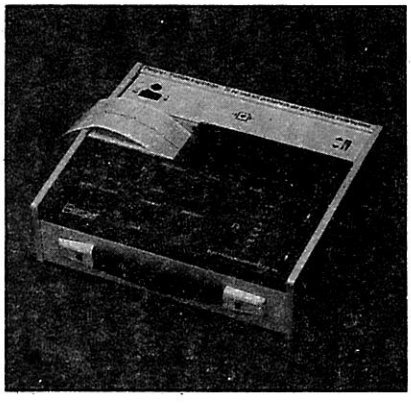
ELECTROCARDIOGRAFIA

ECG 1 CANAL

CD-190



CD-191 DIGITAL



Representantes directos de Sony Medical Electronics Division

Fabrica y vende:
JUAN C. GUZMAN Y CIA. S.A.
Fabricación, Exportación, Importación
CARACAS 4552 - CP 1419 - TEL. 571-6000/6800 - TEL/FAX 571-7514

COLESTEROL

Algunos niveles deben bajar, otros elevarse...

Lovastatina Gador 10/20 mg

HIPOVASTIN®

MEJORA TODOS LOS VALORES

- Restablece el balance del colesterol
- Retarda la progresión de la aterosclerosis
- Disminuye la incidencia de eventos clínicos coronarios
- El adecuado nivel de colesterol al *menor costo*



Lovastatina

EL INHIBIDOR DE LA HMG - CoA REDUCTASA CON MAYOR RESPALDO, POR SU EXPERIENCIA CLINICA INTERNACIONAL

PRESENTACION: HIPOVASTIN®: Envases con 20 comprimidos ranurados. HIPOVASTIN 10: Envases con 30 comprimidos ranurados

Gador

Al Cuidado de la Vida

SCHILLER

SWITZERLAND

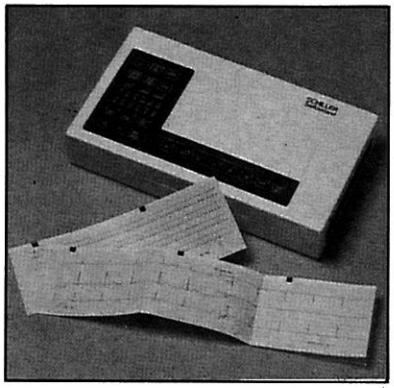
Berger®
ELECTROMEDICINA

LA MAS ALTA CALIDAD EN EQUIPAMIENTO DE DIAGNOSTICO HA SIDO CREADA POR SCHILLER, LOGRANDO IMPLEMENTAR EN SUS PRODUCTOS:

Alta tecnología de punta
El mejor precio

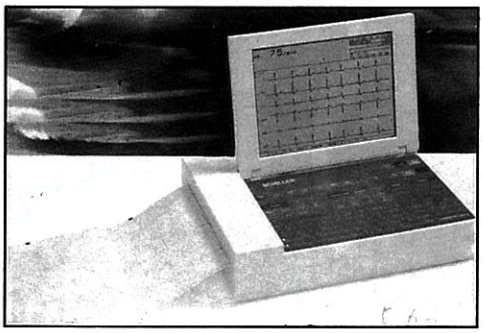
Optimo rendimiento
Fácil operación

CARDIOVIT AT-3/1 C



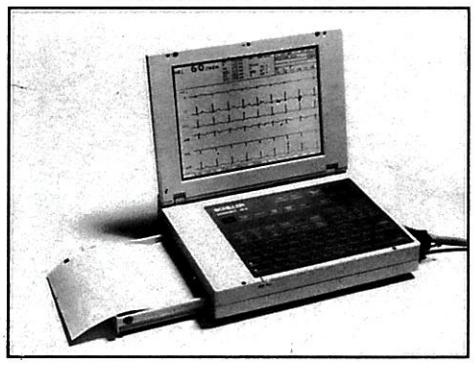
ECG DE 3 CANALES INTELIGENTE

CARDIOVIT AT-10



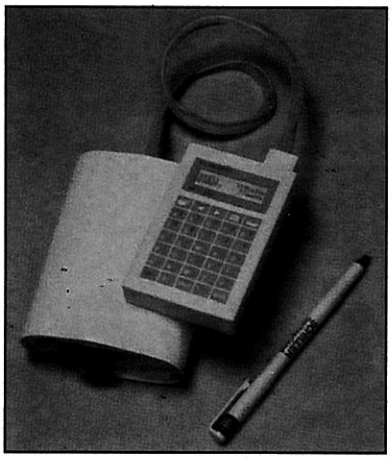
ECG DE 6 CANALES INTELIGENTE, ERGOMETRIA EN TIEMPO REAL

CARDIOVIT AT-5



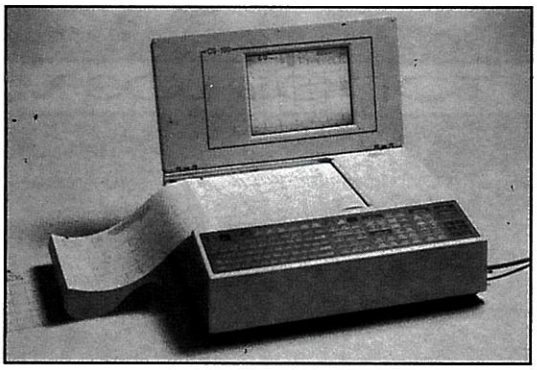
ECG DE 6 CANALES INTELIGENTE

BR-102



MEDIDOR DE PRESION AMBULATORIO 24 HS.

CARDIOVIT CS-100 WORKSTATION



MULTIPLE DIAGNOSTICO

NUEVO!!!!!
Sistema para estudio de ejercicio cardiopulmonar, completamente integrado en una misma unidad. Con el CS-100 WORKSTATION Ud. podrá realizar gracias a su configuración modular: ECG de reposo, ergometría en tiempo real con medidas, interpretación, vectocardiografía, potenciales tardíos, medición de marcapasos, variabilidad de RR, Holter 24 hs. continuas, espirometría, doppler vascular periférico, oximetría de pulso, etc. Configúrelo según sus necesidades.

¡Adquiera hoy su unidad Schiller del mañana!

Representante exclusivo en Argentina y Uruguay:

JUAN C. GUZMAN Y CIA. S.A.
BERGER
CARACAS 4552 - 1419 BUENOS AIRES
TEL. 571-6000/6800 - 573-2617 (Ventas)
TELEFAX 571-7514 (Ventas)

Distribuidor exclusivo en la Pcia. de Córdoba

ELECTROMEDICA S.R.L.
MAIPU 391
TEL.: (051) 214799 - 236442 -216606
FAX: 214799

NUEVO

Labinca

coroval®

amlodipina 5 mg-10 mg

PRIMER ANTIHIPERTENSIVO CALCIOANTAGONISTA VASOSELECTIVO CON 24 Hs. DE PROTECCION

Evita los escapes hipertensivos.
Asociable a otros antihipertensivos.
No agrega factores de riesgo.

POSOLOGIA:
1 comprimido cada 24 horas.

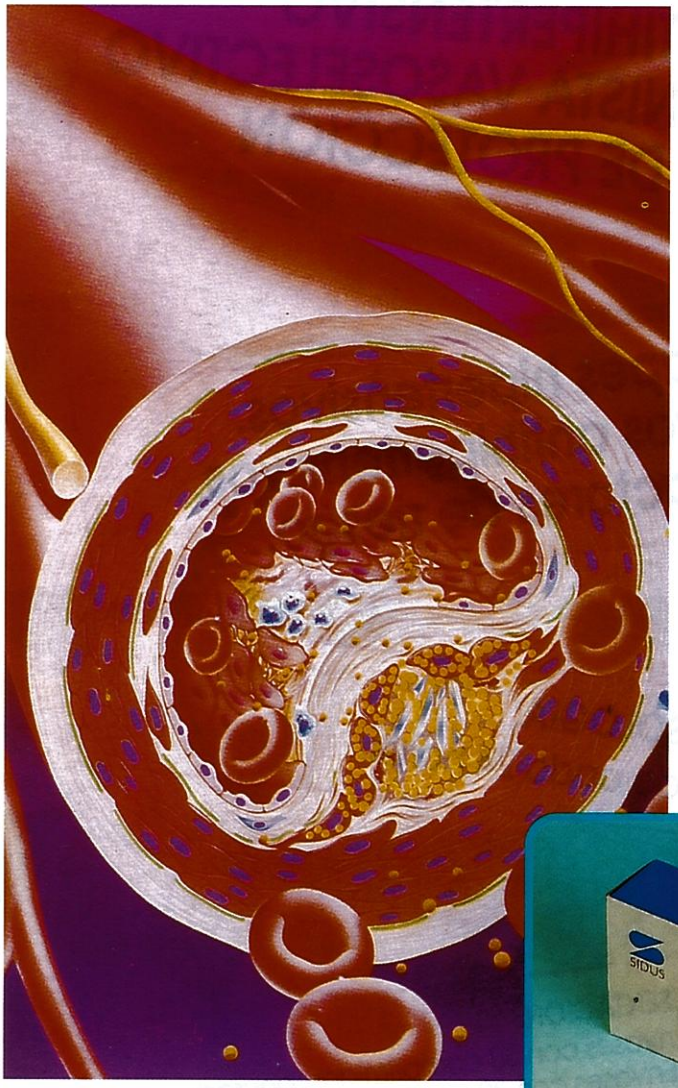
PRESENTACION:
Coroval® 5 mg Comprimidos: Envases con 30 comprimidos ranurados.
Coroval® 10 mg Comprimidos: Envases con 30 comprimidos ranurados.

Labinca

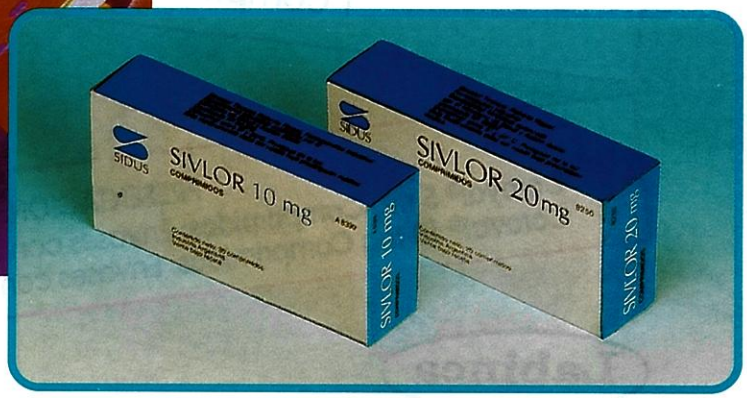
esfuerzo argentino
para una salud mejor

Sivlor

Provocó el despertar de la nueva y actual terapéutica de las hipercolesterolemias, con probada regresión de la placa ateromatosa



Presentación:
Envases conteniendo
20 comprimidos de **Sivlor** 20 mg
y envases de 30 comprimidos de
Sivlor 10 mg



Existe a disposición del médico información más completa y detallada sobre Indicaciones, Administración,Contraindicaciones, Precauciones y Efectos Colaterales.

SIDUS

TEMAS DE ACTUALIDAD

ATERECTOMIA ROTACIONAL CORONARIA DE ALTA VELOCIDAD. ROTABLATOR®

FERNANDO DE LA SERNA, OSCAR A. MENDIZ, EDUARDO MAGARIÑOS, CLOTILDE CAÑETE, JORGE WISNER, JUAN M. TELAYNA, ANIBAL MARRACO, HUGO F. LONDERO

La aterectomía rotacional de alta velocidad es de gran utilidad para el tratamiento de obstrucciones coronarias complejas de características desfavorables para la angioplastia con catéter balón. Entre ellas se pueden citar las lesiones calcificadas, no dilatables, ostiales, largas o tubulares, situadas en segmentos severamente angulados o distales. En estos enfermos los resultados (éxito y complicaciones) no son diferentes a los de la angioplastia convencional para lesiones anatómicamente más favorables. A pesar de que se trata de pacientes más severamente enfermos, la tasa de reestenosis no es diferente a la de la angioplastia convencional. Estas observaciones permiten concluir que la aterectomía rotacional coronaria es una alternativa de la angioplastia con balón que amplía las indicaciones de la revascularización por cateterismo.

Rev Fed Arg Cardiol 23: 145-153, 1994

El rápido desarrollo de la angioplastia coronaria, ligado a la creciente experiencia de los operadores y a la evolución tecnológica de los materiales empleados, hacen que hoy en día esta técnica sea universalmente aceptada, constituyéndose probablemente en el método de revascularización miocárdica más empleado[1]. Pese a este crecimiento, la angioplastia tiene aún importantes limitaciones, que son: la dificultad para abordar obstrucciones coronarias complejas, la oclusión coronaria aguda y la reestenosis.

Las obstrucciones coronarias complejas, en las que la posibilidad de éxito de la angioplastia es menor de lo habitual y la incidencia de complicaciones está aumentada, han sido definidas por una *Task Force* del American College of Cardiology y la American Heart Association como lesiones Tipo C. Un trabajo de Ellis y col[2] ha validado esta clasificación, que surgió de un acuerdo entre un grupo de especialistas destacados, demostrando peores resultados en pacientes con obstrucciones tipo B2 o C (Cuadro 1).

La oclusión coronaria aguda, que ocurre en el 3 al 7% de los casos[3], es más frecuente en lesiones con determinadas características angiográficas: calcificación, excentricidad, presencia de trombos, angulación severa, localización ostial, lesiones sobre bifurcaciones arteriales, obstrucciones extensas o de puentes venosos, oclusiones crónicas, etc. Las complicaciones mayores de la angioplastia (infarto de miocardio, cirugía de revascularización y muerte) están íntimamente ligadas a la oclusión coronaria aguda[4].

La reestenosis ocurre en los primeros tres a seis meses en el 30 al 50% de los pacientes sometidos a angioplastia coronaria[5] y estudios retrospectivos han demostrado que existen factores predisponentes relacionados con el paciente (diabetes, angioplastia previa, angina inestable, sexo, etc.), el procedimiento (diámetro luminal mínimo postprocedimiento, disección postprocedimiento, gradiente translesional residual, etc.) y las características de la lesión abordada (localización, diámetro, excentricidad, puentes venosos, longitud, presencia de calcio, etc.)[5-7].

Estas limitaciones de la angioplastia convencional estimularon el desarrollo de instrumentos que, siguiendo el principio de la revascularización por catéter, utilizan como método de la angioplastia el corte o la abrasión del material que obstruye la luz

Departamento de Hemodinamia y Terapéutica por Cateterismo del ICYCC.
Instituto Universitario de Ciencias Biomédicas.
ICYCC. Fundación Favaloro.
Dirección postal: Dr. Hugo Londero. Departamento de Hemodinamia. ICYCC, Fundación Favaloro. Belgrano 1746. 1093 Buenos Aires. Argentina.

del vaso, con la hipótesis de que, de esta forma, aumentaría el éxito inicial (especialmente en lesiones desfavorables), y disminuirían las complicaciones y la incidencia de reestenosis[8,9]. Estos instrumentos integran el grupo de los que se ha denominado "Nuevos Métodos" (*New devices*) de revascularización por cateterismo.

Entre estos nuevos métodos figura la aterectomía rotacional de alta velocidad (Rotablator) que fue desarrollada por Auth en 1980[10] y empleada por primera vez en arterias coronarias en 1989 por Fourrier[11].

I. DESCRIPCION DEL ROTABLATOR

El Rotablator tiene varios componentes: la bujía u oliva, el cuerpo o *shaft*, el avanzador/turbina, el alambre-guía y la consola de control (Figura 1).

Bujía u oliva: Consiste en una bujía elíptica de níquel, cubierta en su porción distal por incrustaciones de diamante de 1 a 5 μ; estas incrustaciones no llegan hasta el ecuador de la bujía, lo que evita que se lesione la pared de la arteria (Figura 2A). La oliva es impulsada por una turbina a una velocidad que oscila entre 150.000 y 200.000 revoluciones por minuto, lo que la vuelve altamente abrasiva. La energía de rotación la genera una turbina impulsada por un gas inerte comprimido (aire, nitrógeno o anhídrido carbónico). Existen diferentes tamaños de olivas, que van de 1,25 mm a 4,5 mm, con incrementos de 0,25 mm, destinándose para uso coronario las de hasta 2,5 mm. El tamaño máximo de la oliva para uso coronario está condicionado por el tamaño del catéter-guía que se emplea para permitir el acceso de la bujía a la arteria coronaria; por ejemplo, las bujías de 2,5 mm necesitan de un catéter-guía de 10 F (3,3 mm), lo que impide el empleo de olivas de mayor diámetro.

Cuerpo o *shaft*. La oliva está conectada a la turbina por un cuerpo o *shaft* helicoidal metálico y flexible (Figura 2B). Su diseño permite que la energía rotacional generada por la turbina se transmita a la oliva y que ésta rote a velocidades de hasta 200.000 revoluciones por minuto. Tiene un lumen central, al igual que la oliva, por dentro del cual se avanza el alambre-guía. Este cuerpo metálico helicoidal se encuentra recubierto por un tubo de Teflon® (Figura 2C) que permite que circule agua presurizada para prevenir el recalentamiento y disminuir la resistencia rotacional. En conjunto, el cuerpo y su envoltura miden 0,058 pulgadas (1,4 mm).

Alambre-guía o *wire*. La oliva es deslizada sobre un fino alambre-guía de acero pulido de 0,009 pulgadas de diámetro (0,23 mm), de 300 cm de longitud y con una extremidad distal flexible de platino de 0,016 pulgadas (Figura 2D). Se trata de un sistema *over-the-wire*, ya que la oliva y el cuerpo deben ser deslizados en toda su extensión sobre el alambre-guía. Existen dos variedades de alambre-guía, de acuerdo con la rigidez de su extremidad: la *A*, blanda y la *C*, rígida. El *wire* debe atravesar la lesión a tratar y ser colocado distalmente en el vaso para permitir el deslizamiento de la oliva sobre él. La alta velocidad de rotación de la oliva impide que el

CUADRO 1
CLASIFICACION DE LAS LESIONES SEGUN LA TASK FORCE DE LA ACC-AHA. MODIFICADAS SEGUN S. ELLIS

a-Tipo A: Exito alto. Riesgo bajo
- Concéntricas
- Longitud (<1 cm)
- Segmento proximal accesible
- Superficie regular
- Calcificación leve o ausente
- < de 100%
- No ostial
- No bifurcacional
- Trombo ausente

b-Tipo B_1: Exito alto. Riesgo bajo (1 característica tipo B)
- Excéntricas
- Segmentarias (1 a 2 cm)
- Moderada tortuosidad proximal
- Moderada angulación (45° a 90°)
- Superficie irregular
- Calcificación moderada
- Obstrucción total (<3 meses de evolución)
- Lesión en bifurcación (en la que se puede proteger la rama lateral)
- Lesión ostial
- Trombos presentes

c-Tipo B_2: Riesgo y éxito moderados (más de 1 característica tipo B)

d-Tipo C: Bajo éxito. Alto riesgo
- Extensa (>2 cm)
- Excesiva tortuosidad proximal
- Angulación severa (>90°)
- Obstrucción total (>3 meses de evolución)
- Lesión en bifurcación en la que es imposible proteger la rama lateral
- Puente venoso con lesiones crónicas friables

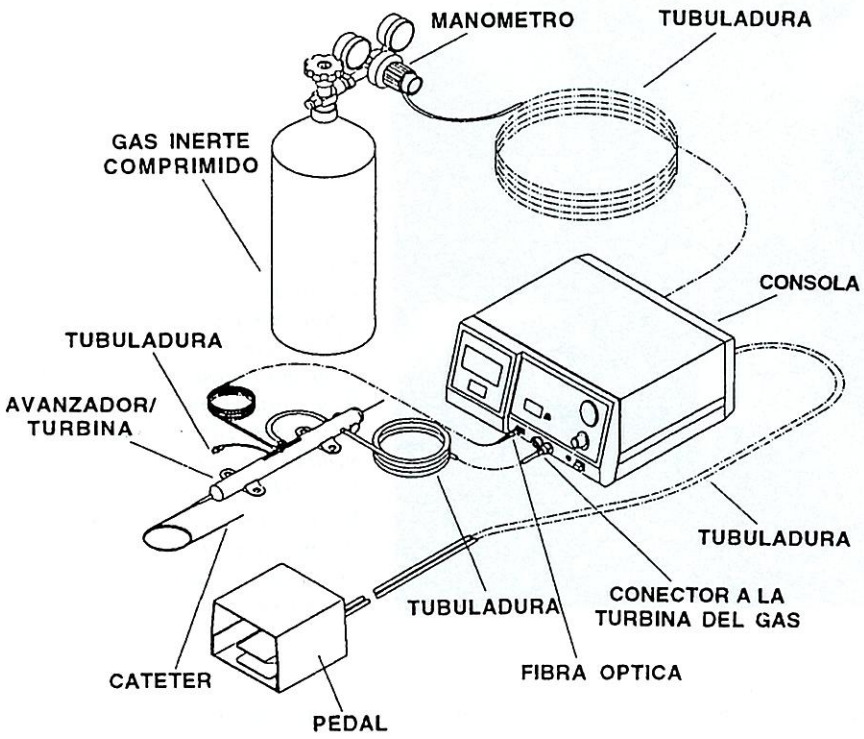


Figura 1. *Esquema del sistema del Rotablator.*

alambre-guía esté recubierto de teflon u otro material. El índice de fricción del acero es alto y entorpece el deslizamiento del alambre-guía. Esto, sumado a la longitud, fino espesor y bajo torque, hace que el manejo y el direccionamiemto del *wire* sea dificultoso, debiéndose, eventualmente, emplear otros más dirigibles, como son los de angioplastia convencional, y catéteres piloto para poder acceder y trasponer la obstrucción, intercambiando luego por el alambre-guía de 0,009 pulgadas del Rotablator (Figura 3).

Avanzador/turbina. Dentro del avanzador se encuentra la turbina, que es impulsada por gas comprimido inerte (aire, nitrógeno o CO_2) y genera la fuerza de rotación de la oliva. El avanzador tiene una conexión que permite la circulación de solución fisiológica a alta presión por la vaina de teflon para refrigerar el sistema. Tiene dos fibras ópticas que se conectan al tacómetro de la consola y que permiten el control de la velocidad de rotación de la oliva. Como elemento de seguridad tiene un embrague que

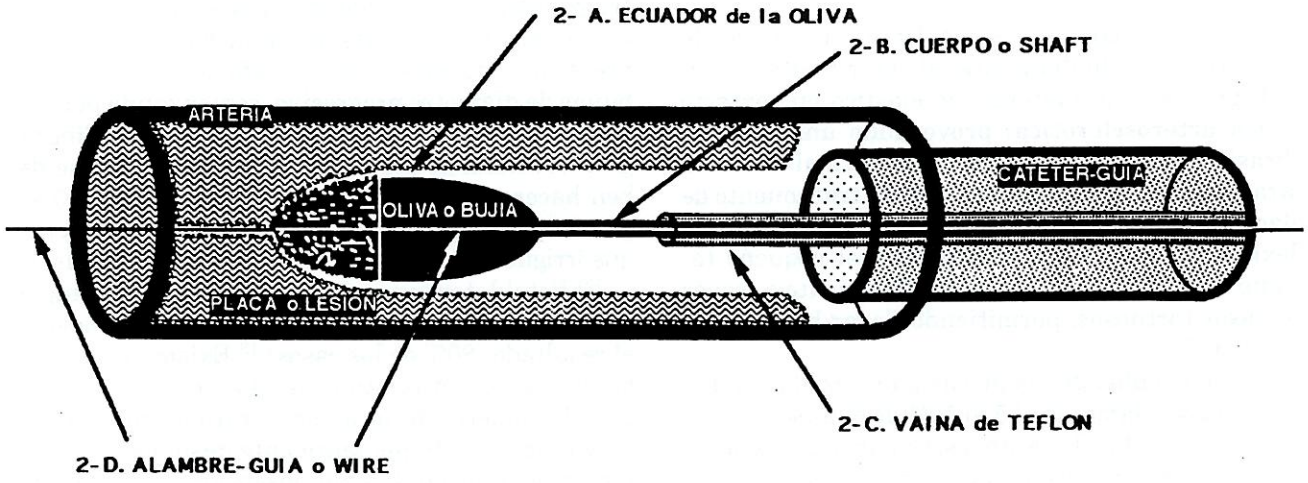


Figura 2. *Esquema de la oliva del Rotablator y su acción a nivel arterial. Se observa que el ecuador de la oliva no tiene incrustaciones de diamante, no pudiendo, por lo tanto, dañar la pared arterial.*

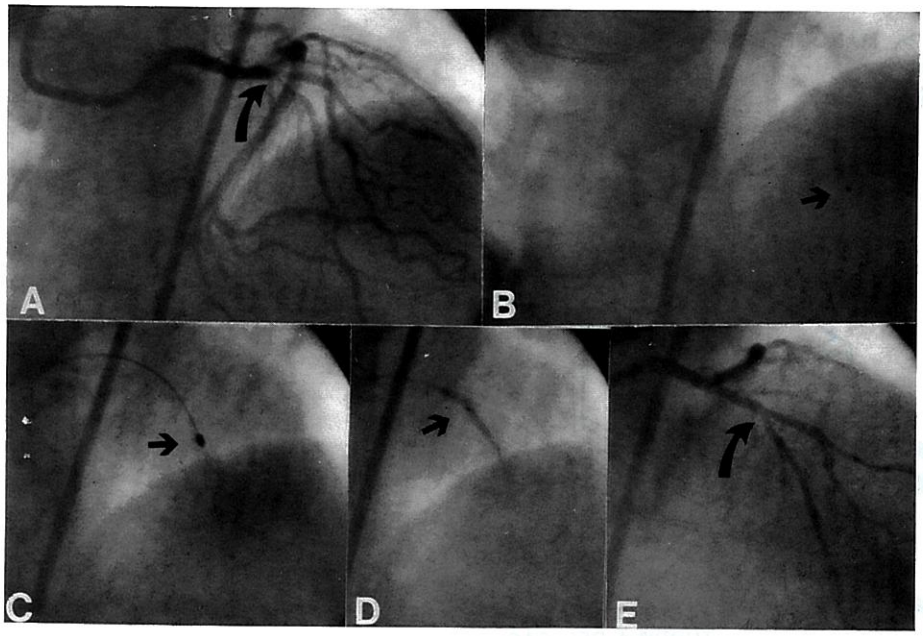


Figura 3. *Ejemplo del empleo de un catéter piloto para permitir el intercambio de un wire de angioplastia por el del Rotablator.* ***A:*** *la flecha muestra la lesión.* ***B:*** *la flecha muestra el marque del catéter piloto sobre el que se intercambian los alambres-guía.* ***C:*** *La flecha muestra la oliva del Rotablator en acción.* ***D:*** *la flecha muestra un balón de 3,0 mm, insuflado a 3 Bars.* ***E:*** *la flecha muestra el resultado final.*

fija firmemente el alambre-guía durante el procedimiento para impedir su desplazamiento. Finalmente, tiene una perilla que controla el avance o retroceso de la oliva dentro de la arteria coronaria.

Consola. Es un monitor que controla la velocidad de rotación de la bujía, la presión del gas comprimido que acciona la turbina, el tiempo de cada pasaje y el tiempo total de acción del instrumento. A ella está conectado el aire o nitrógeno comprimido, el pedal que acciona el sistema, las fibras ópticas para el control de velocidad de la bujía y las tubuladuras por las que se envía el gas comprimido a la turbina.

II. MECANISMO DE ACCION

La oliva, con su superficie abrasiva de incrustaciones de diamante, al rotar a alta velocidad, pulveriza el material no elástico en contacto (placa arterosclerótica) provocando una mínima abrasión del tejido elástico (vaso normal)[12]. Estas características permiten un correcto tratamiento de placas calcificadas y excéntricas. Por otro lado, la flexibilidad del cuerpo helicoidal y el pequeño tamaño de la oliva facilitan su deslizamiento a través de vasos tortuosos, permitiendo llegar hasta lesiones distales.

Las partículas de las placas pulverizadas miden de 1 a 5 μ y solamente el 5 al 10% de ellas son mayores de 10 μ[13]. Por lo tanto, estas partículas son capaces de sortear el lecho capilar coronario, llegando a la circulación general donde son eliminadas por el sistema retículo endotelial[14-16]. En algunos casos, cuando el material pulverizado es abundante, se produce un fenómeno de *no-reflow*, o de atascamiento del flujo a nivel capilar, lo que se traduce en bradicardia, hipotensión, arritmias, cambios en el segmento ST-T de ECG, todos de origen isquémico, que responden habitualmente al tratamiento con vasodilatadores y fibrinolíticos. La etiopatogenia de este fenómeno, que constituye una complicación grave, no es del todo conocida y podría deberse también a fenómenos de microcavitación producidos por la alta velocidad de rotación[17]. Este accidente es más frecuente en arterias en las cuales se tratan segmentos enfermos largos, con lesiones severamente calcificadas, lechos distales de mala calidad, arterias de bajo flujo que irrigan territorios infartados, cuando se emplean desde el inicio olivas de diámetro grande, en la arteriopatía diabética de pequeños vasos, con el tiempo total de ablación, etc.[18-20]. Para prevenir el fenómeno de *no-reflow* se deben usar bujías de diámetro progresivo, comenzando por instrumentos de pequeño tamaño para evitar liberar gran cantidad de partículas a la circulación, se deben hacer pasajes cortos de no más de 15 o 20 segundos y evitar el empleo de este sistema en arterias que irriguen territorios infartados ≤ a 2 semanas[18].

El Rotablator generalmente necesita del complemento de angioplastia convencional para mejorar el resultado (80% de los casos).[18] Existe el concepto actual de que la relación del diámetro de la oliva con el diámetro de la arteria tratada no debe ser mayor de 0,8[20]. Inmediatamente después de la aterectomía rotacional suele observarse un espasmo coronario que, para ser controlado, puede necesitar dosis altas de nitroglicerina intracoronaria (hasta 1

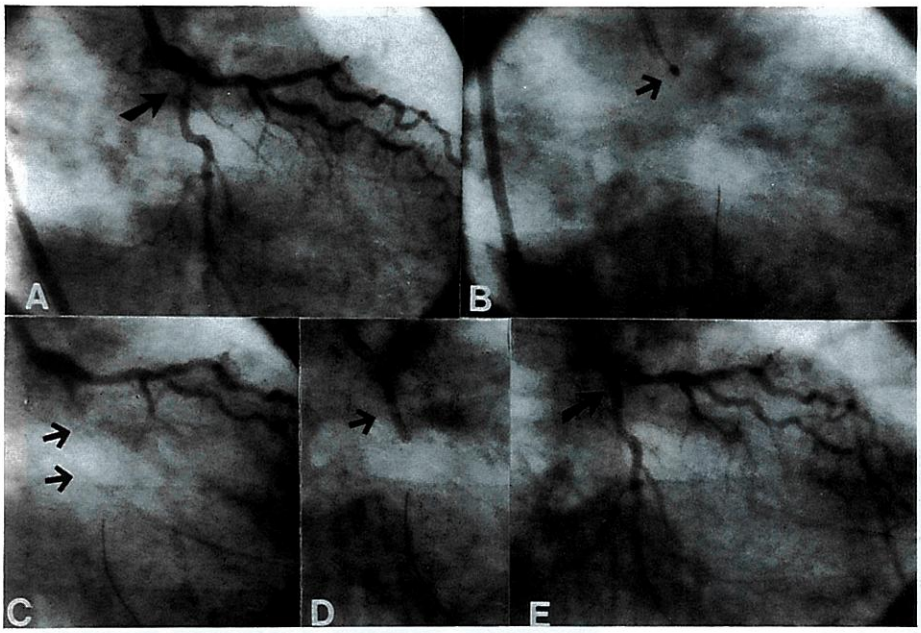


Figura 4. *Ejemplo de tratamiento con balón de un espasmo coronario durante una aterectomía rotacional.* ***A:*** *la flecha muestra la lesión previa.* ***B:*** *la flecha muestra la oliva del Rotablator en acción.* ***C:*** *las flechas muestran un espasmo obstructivo.* ***D:*** *la flecha muestra un balón de 3,0 mm, insuflado a 3 Bars.* ***E:*** *la flecha muestra el resultado final.*

mg en forma de bolo intracoronario)[21], o de diltiazem o verapamilo intracoronario, en dosis de 5 mg en forma lenta. Cuando el espasmo es grave y produce disminución del flujo o riesgo de trombosis se puede tratar con insuflación de un balón de angioplastia a baja presión (Figura 4).

Probablemente uno de los efectos de la angioplastia convencional complementaria sea también el de vencer cierto grado de espasmo persistente en el sitio de la obstrucción tratada[21,22]. El espasmo coronario secundario es la razón por la cual se premedica al paciente, en los días previos al procedimiento, con altas dosis de bloqueantes cálcicos[21,22].

III. EVALUACION DE LOS RESULTADOS DEL ROTABLATOR CON ANATOMIA PATOLOGICA Y CON ECOGRAFIA INTRALUMINAL CORONARIA

Estudios anatomopatológicos en animales y en arterias humanas han demostrado que las arterias tratadas con el Rotablator presentaban paredes de bordes suaves y pulidos, con denudación del endotelio, pero generalmente sin daño ni estiramiento de la media ni de la lámina elástica interna. Esto demuestra que el instrumento actúa por un verdadero mecanismo de abrasión, aumentando el diámetro interno del vaso tratado sin estiramiento de las paredes[16,20,23]. Por otra parte, la baja incidencia de disección coronaria angiográfica postprocedimiento, en comparación con la angioplastia con balón, observada en estudios no randomizados, sugiere también un proceso de abrasión o pulimiento suave que respeta los planos profundos de la pared arterial[24].

Al evaluar los resultados de la aterectomía rotacional con ecografía intraluminal coronaria se observó que la luz interna es lisa y uniformemente cilíndrica, especialmente en áreas de alta calcificación (Figura 5). Por otra parte, el mismo tipo de estudios mostró que la luz final es, en promedio 1,19±0,19 veces mayor que la oliva más grande empleada y 1,30±0,15 veces mayor luego del complemento con angioplastia con balón[25]. Las disecciones post-Rotablator analizadas con ultrasonido intracoronario, fueron infrecuentes en comparación a las reportadas para la angioplastia con balón. Mintz y col, del Washington Hospital Center observaron, en un estudio con ultrasonido intravascular, disecciones coronarias en 8 de 28 lesiones calcificadas (29%) tratadas con Rotablator[25] contra 15 disecciones coronarias en 15 lesiones calcificadas tratadas con angioplastia con balón[26]. La expansión arterial en el sitio tratado con Rotablator es infrecuente, la lámina elástica externa prácticamente no se modifica y los daños de la media son menores[25]. La interfase entre la placa calcificada y la pared sana luego de la aterectomía rotacional es suave y lisa al análisis con ultrasonidos endovascular[27].

IV. COMPLICACIONES

Las complicaciones mayores reportadas en el Rotablator Multicenter Register, que reúne la experiencia de cuatro años en catorce centros sobre un total de 2.736 pacientes, tiene una incidencia de infarto de miocardio tipo Q del 1%, infarto de miocardio no Q del 5,8%, cirugía de revascularización miocárdica de urgencia del 2,5%, y mortalidad del 1%[28].

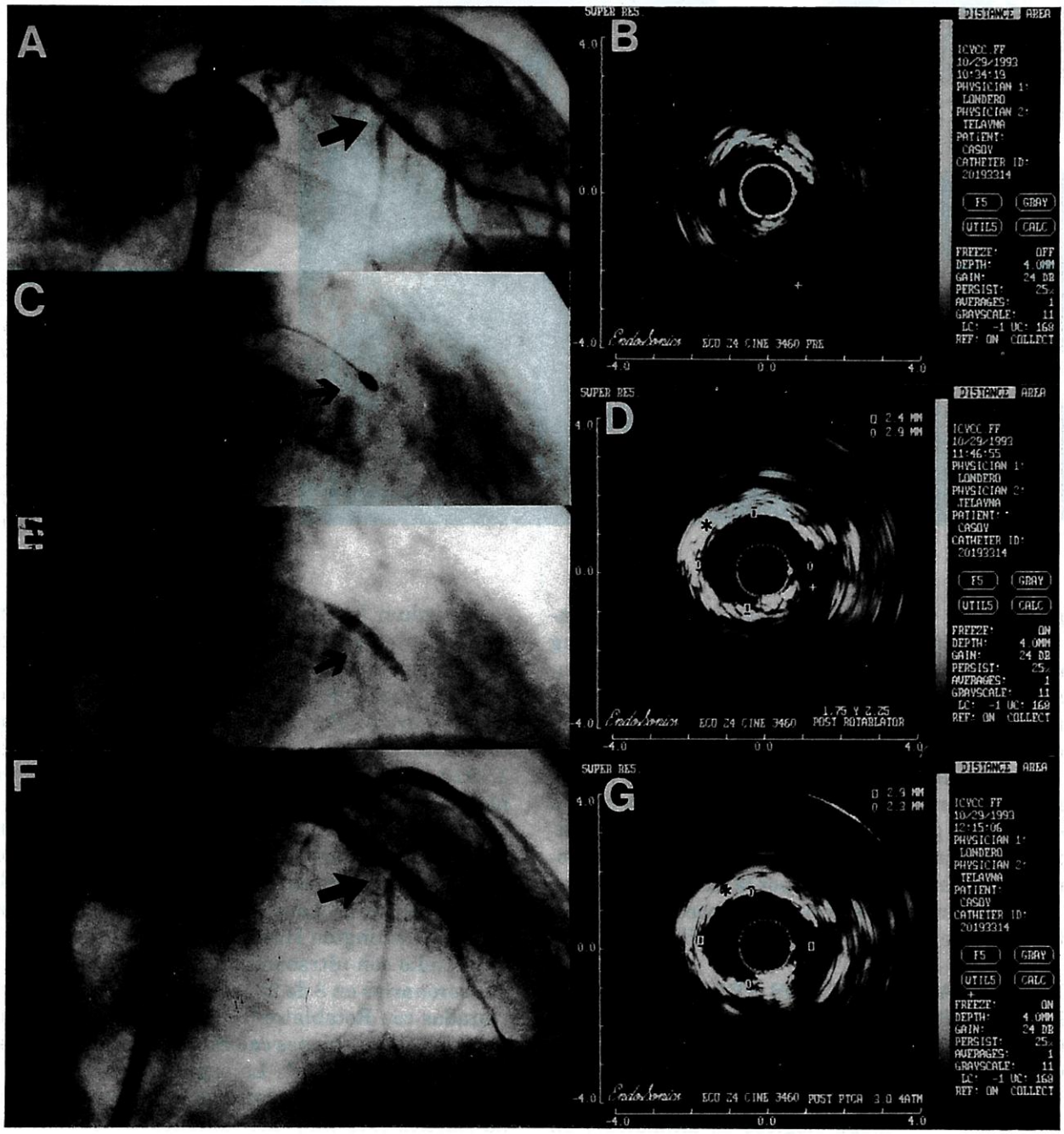


Figura 5. *Ejemplo de la evaluación de una aterectomía rotacional con ultrasonidos endovascular.* ***A:*** *la flecha muestra la lesión en la angiografía.* ***B:*** *el asterisco muestra la lesión calcificada con ultrasonidos.* ***C:*** *la flecha muestra la oliva del Rotablator en acción.* ***D:*** *el asterisco muestra la placa post-Rotablator que es de bordes regulares y lisos.* ***E:*** *la flecha muestra un balón de 3,0 mm insuflado a 4 Bars.* ***F:*** *la flecha muestra el resultado final angiográfico.* ***G:*** *la flecha muestra el resultado final con ultrasonidos, quedando una lesión residual de 2,9 mm x 2,3 mm.*

Estos resultados son comparables a los de la angioplastia convencional con balón.

V. REESTENOSIS

En los primeros 1.600 pacientes del Registro de Aterectomía Rotacional se repitió una angiografía de control a los seis meses, en el 78%, comprobándose una incidencia de reestenosis del 38%[29]. Esta incidencia es similar (37,4%) a la referida por Stertzer y col en un grupo de 249 pacientes en los que se realizaron 302 aterectomías rotacionales en el San Francisco Heart Institute[22]. El grupo de Safian refiere una incidencia de reestenosis del 51%

para el Rotablator[21], lo que probablemente estaría relacionado con una definición diferente de reestenosis. Es interesante destacar que cuando la aterectomía se complementó con angioplastia convencional, la incidencia de reestenosis fue del 32% contra 40% cuando no se lo hizo[20].

VI. ROTABLATOR EN LESIONES COMPLEJAS

Numerosos informes han mostrado que la aterectomía rotacional tiene excelentes resultados en lesiones complejas, consideradas por el contrario desfavorables para la angioplastia con balón[31]. Entre éstas podemos citar las lesiones calcificadas[18,25,26,30], las lesiones extensas[18,32], las lesiones en vasos tortuosos[18,31], o en vasos pequeños[9].

En el Registro de Aterectomía Direccional, el éxito inicial (definido como lesión residual menor del 50% sin complicaciones mayores intrahospitalarias) fue del 95%. Al separar los resultados de acuerdo a las características de las lesiones, se observó que el éxito primario en las lesiones calcificadas y complejas fue del 96%; en lesiones previamente no dilatables, del 93%; en lesiones de más de 10 mm de largo, del 93% y en vasos tortuosos, del 94%[29]. De estos datos se puede inferir que el porcentaje de éxito no está influido por la complejidad de la obstrucción.

Existen determinadas situaciones en las que el Rotablator puede ser la última alternativa que le queda al cardiólogo intervencionista. Tal es el caso de lesiones en las que, pese a haber cruzado la lesión con el alambre-guía, no se la puede trasponer con el balón, o cuando la lesión no es dilatable aún con altas presiones de insuflación. Si bien ésta es una eventualidad poco frecuente, el grupo de Buchbinder identificó 67 pacientes con angioplastia convencional fallida que fueron exitosamente tratados con aterectomía rotacional[33]. En este grupo el éxito primario fue del 96%, con baja incidencia de complicaciones: 6% de infarto no Q y 1,5% de cirugía de urgencia. El control angiográfico a los seis meses demostró reestenosis en el 36% de los pacientes.

Otro tipo de obstrucciones que tiene resultados iniciales pobres y muy alta reestenosis con angioplastia convencional es la lesión ostial de la arteria coronaria derecha. En un trabajo reciente se reportaron 106 pacientes de estas características del Registro Multicéntrico de Rotablator. El éxito inicial fue del 93%. Como complicaciones mayores hubo un 2,8% de cirugía de urgencia, un 5,7% de infarto no Q y un 1,9% de muerte. La angiografía de control a seis meses reveló reestenosis en el 51% de los pacientes, pero sólo un 39% eran sintomáticos[34].

VII. INFLUENCIA DEL SCORE MODIFICADO DEL ACC-AHA EN EL RESULTADO INICIAL DE LAS LESIONES TRATADAS CON ROTABLATOR

Recientemente, Ellis y col en un grupo de 400 lesiones en 316 pacientes (elegidos en forma randomizada de la población inicial de pacientes tratados con Rotablator en la Cleveland Clinic Foundation, en el Washington Cardiology Center y en la University of California en San Diego) demostraron que en las lesiones tipo A se obtenía, con aterectomía rotacional, un éxito inicial del 95,9%; en las tipo B_1, del 89,4%; en las tipo B_2, del 89,1% y en las tipo C del 70% (p=0,013). Complicaciones mayores ocurrieron en 4,1% de las lesiones tipo A, 5% de las lesiones tipo B_1, 8,4% de las lesiones tipo B_2 y 26,1% para lesiones tipo C (p=0,008)[18].

VIII. INFLUENCIA DEL SEXO EN PACIENTES TRATADOS CON ROTABLATOR

Las mujeres tratadas con aterectomía rotacional tienen un éxito inicial menor que los hombres (93% *vs* 95%; p<0,02) y una mayor incidencia de complicaciones (12,5% *vs* 7,4%; p<0,001). Otras variables diferentes al sexo pueden influir y justificar estas diferencias; así, se observa que las mujeres son mayores (p<0,001), tienen más calcificación (p<0,03) y más lesiones *de novo* (p<0,001)[18,35].

IX. RESUMEN

A modo de resumen se debe mencionar el último reporte del Rotablator Multicenter Registry, que muestra una experiencia de 4 años. Durante ese tiempo se realizó aterectomía rotacional en 2.736 pacientes con 3.424 lesiones. El éxito inicial (lesión residual menor del 50% sin complicaciones mayores intrahospitalarias) se obtuvo en el 95% de los pacientes. Las complicaciones reportadas fueron: cirugía de urgencia 2,5%, muerte 1%, infarto tipo Q 1%, infarto no Q 5,8%. El seguimiento angiográfico a los seis meses sólo se realizó en el 60% de los pacientes elegibles y se observó reestenosis en el 43%[28].

SUMMARY

HIGH SPEED CORONARY ROTATIONAL ATHERECTOMY. ROTABLATOR

The rapid development of coronary angioplasty, linked to a growing operator expertise and technological evolution of used material, make possible that this technique be universally accepted, probably becoming the most employed method for myocardial

revascularization.

In spite of this growth, angioplasty still has important limitations, such as: difficulty to approach complex coronary obstructions, actue coronary occlusion and restenosis. This limitations of conventional angioplasty stimulated the development of instruments which, following the principle of catheter revascularization, utilize as angioplasty method the cutting of abrasion of the material which occludes the lumen of the vessel. With the hypothesis that this procedure would increase the initial success (specially in unfavorable lesions) and it would decrease complications and incidence or restenosis. These instruments are grouped together in what have been called "New devices" for catheter revascularization.

Among these new methods, there is the high speed rotational atherectomy (Rotablator) which was developed by Auth in 1980 and used for the first time in coronary arteries by Fourrier, in 1989. This technique is an useful alternative for the treatment of complex coronary arteries, with unfavorable characteristics for balloon catheter angioplasty. Among this we can mention calcified lesions, non-deletable lesion, ostial lesions, long untubular lesions or localized in severe angulated or distal segments. In these patients the results (success and complications) are not much different from the conventional angioplasty for more favorable anatomical lesions. Despite these are sicker patients, the restenosis rate is not different from that of conventional angioplasty. These observations allow us to conclude that Rotational Coronary Atherectomy is an alternative method to balloon angioplasty, which expands the indications for catheter revascularization.

Bibliografía

1. Myler RK, Shaw RE, Sterzer SH y col: Lesion morphology and coronary angioplasty: current experience and analysis. *J Am Coll Cardiol 19*: 1641-1652, 1992.
2. Ellis SG, Vandormael MG, Cowley MJ y col: Coronary morphology and clinical determinants of procedural outcome with angioplasty for multivessel coronary disease, implications for patient selection. *Circulation 82*: 1193-1202, 1992.
3. Cowley MJ, Dorros G, Kelsey SF y col: Acute coronary events associated with percutaneous transluminal angioplasty. *Am J Cardiol 53*: 12C-16C, 1984.
4. Lopez BS, Pessah G, Leonardi C, de la Serna F, Paoletti F, Londero H: La oclusión coronaria aguda durante la angioplastia coronaria (abstr). Revista del XIII Congreso Nacional de Cardiología. Mar del Plata, octubre 1992.
5. Serruys PW, Foley DP, Kirkeeide Ph D, King III SB: Restenosis revisted: insights provided by quantitative coronary angiography. *Am Heart J 126*: 1243-1267, 1993.
6. Hirshfeld JW, Schwartz JS, Jugo R y col, and The M-heart Investigators: Reestenosis after coronary angioplasty: a multivariate statistical model to relate lesion and procedure varibales to reestenosis. *J Am Coll Cardiol 18*: 647-656, 1991.
7. Ludbrook L: Coronary restenosis: its mechanisms and modification. *Coronary Artery Disease 4*: 225-228, 1993.
8. Tiefenbrunn AJ: Nes devices for coronary angioplasty: overview. Coronary Artery Disease 3: 877-879, 1992.
9. Wong Ch S, Leon MB, Pompa JJ: New Device angioplasty: the impact on restenosis. *Coronary Artery Disease 4*: 243-253, 1993.
10. Ahn SS, Auth DC, Marcus DR, Moore WS: Removal of atheromaous legions by angioscopically guided high speed rotary atherectomy; preliminary experimental observations. *J Vasc Sur 7*: 292-300, 1988.
11. Fourrier JL, Bertrand ME, Auth DC y col: Percutaneous coronary rotational angioplasty in humans; preliminary report. *J Am Coll Cardiol 14*: 1278-282, 1989.
12. Fourrier JL, Stonkowiak JM y col: Histopathology after rotational angioplasty of peripheral arteries in human beings (abstract). *J Am Coll Cardiol 11*:109, 1988.
13. Friedman HZ, Elliot MA, Gottlieb GJ y col: Mechanical rotary atherectomy; the effects of microparticle embolization on myocardial blood flow and function. *J Intervent Cardiol 2*: 77-83, 1989.
14. Hansen DD, Auth DC, Vracko R y col: Rotational atherectomy in atherosclerotic rabbit iliac arteries. *Am Heart J 115*: 160-165, 1988.
15. Zacca NM, Raizner AE, Noon GP y col: Short-term follow-up of patients treated with recently developed rotational atherectomy device and in vivo assessment of the particles generated. *J Am Coll Cardiol 11*: 109A, 1988.
16. Hansen DD, Auth DC, Hall M y col: Rotational endarterectomy in normal canine coronary arteries: preliminary report. *J Am Coll Cardiol 11*: 1073-1077, 1988.
17. Zotz RJ, Erbel R, Philipp A y col: High-speed rotational angioplasty-induced echo contrast in vivo and in vitro optical analysis. *Cathet Cardiovasc Diagn 26*: 98-109, 1992.
18. Ellis SG, Pompa JJ, Buchbinder M y col: Relation of clinical presentation, stenosis morphology and operator technique to the procedural results of rotational atherectomy and rotational atherectomy-facilitated angioplasty. *Circulation 89*: 882-892, 1993.
19. Prevosti LG, Cook JA, Unger EF y col: Particulate debris from rotational atherectomy; size, distribution and physiologic effects (abstract). *Circulation 78*: II-83, 1988.
20. Gibb MD, Buchbinder M: High speed coronary rotational ablation. *Coronary Artery Disease 3*: 908-913, 1992.
21. Safian RD, Niazi KA, Strzelecki M y col: Detailed angiographic analysis of high-speed mechanical rotational atherectomy in human coronary arteries. *Circulation 88*: 961-968, 1993.
22. Stertzer SH, Rosenblum J, Shaw RE y col: Coronary rotational ablation: initial experience in 302 precedures. *J Am Coll Cardiol 21*: 287-295, 1993.
23. Mintz G, Potkin B, Keren G y col: Cross sectional and three dimensional intravascular ultrasound analysis of coronary artery geometry after rotational atherectomy (abstract). *Circulation 84*: II-155, 1991.
24. Freeds MS y O'Neill WW: Rotational burr atherectomy. *En*: Freed MS y Grines CL (ed): Manual of Interventional Cardiology. Royal Oak, Michigan, 1992, Chap 22.
25. Mintz GS, Potkin BN, Keren G y col: Intravascular evaluation of the effect of the rotational atherectomy in obstructive atherosclerotic coronary artery disease. *Circulation 86*: 1383-1393, 1992.
26. Potkin BN, Keren G, Mintz GS y col: Arterial responses to balloon angioplasty: an intravascular ultrasound study. *J Am Coll Cardiol 20*: 942-951, 1992.
27. Potkin BN, Mintz GS, Keren G, Doueck PC, Matar FA, Slater LF: Ultrasound assessment of lesion composition predicts mechanisms of PTCA. *Circulation 84*: II-722, 1991.
28. Bychbinder M, Warth D, Casale PN, Fener J, Stertzer SH: Cumulative 4 year experience from the Rotablator

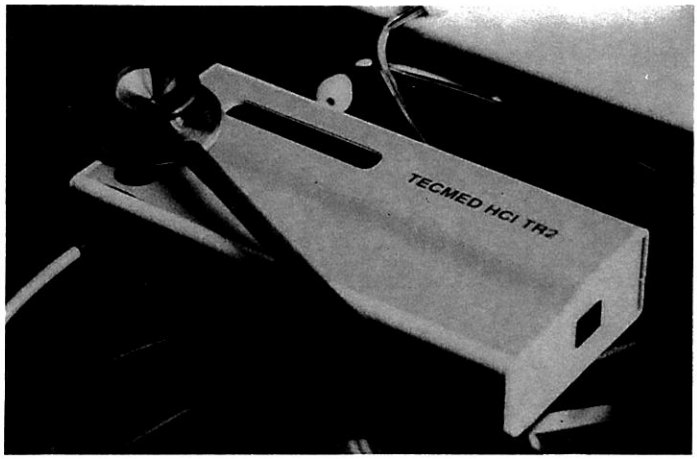
Multicenter Registry. *Circulation 88*: I-150, 1993.
29. Buchbinder M, Leon M, Warth D y col: Multicenter registry of percutaneous rotational ablation using de Rotablator (abstract). *J Am Coll Cardiol 19*: 333, 1992.
30. Leon M, Kent K, Pichard A y col: Percutaneous transluminal coronary rotational angioplasty of calcified lesions (abstract). *Circulation 84*: II-521, 1991.
31. Rosenblum J, O'Donnel MJ, Stertzer SH y col: Rotational ablation of severely angulated setenosis not amenable to balloon angioplasty. Am Heart J 122: 1766-1768, 1991.
32. Teirstein PS, Warth DC, Haq N y col: High speed rotational coronary atherectomy for patients with diffuse coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol 18*: 1694-1701, 1991.
33. Reiman M, Devlin PG, Melikian J, Fenner J, Buchbinder M: Undilatable noncompliant lesions trated with the Rotablator: outcome and angiographic follow-up (abstract). *Circulation 88*: I-547, 1993.
34. Bernardi MM, Cleman MW, Whitlow PL: Treatment of right coronary artery ostial lesions with rotational atherectomy: results of a multi-center registry (abstract). *Circulation 88*: I-547, 1993.
35. Casale PN, Marco J, Warth D, Buchbinder M: Women have a lower success rate and higher complication rate with percutaneous rotational atherctomy. *Circulation 88*: I-448, 1993.
36. Bertrand M, Lablanache JM, Leroy R y col: Percutaneous transluminal coronary rotary ablation with Rotablator (European experience). *Am J Cardiol 69*: 470-474, 1992.

NUEVO MODELO

TECMED MODELO HCI TR2

"El analizador ECG ambulatorio personal"

Análisis ECG Ambulatorio de Tiempo Real 2 Canales - 24 hs para realizar estudios Holter



CARACTERISTICAS GENERALES

- Sistema de avanzada tecnología, **muy simple** de manejar, compuesto de conjuntos electrónicos y digitales montados en un **microequipo liviano**
- Adquiere señal ECG en dos canales y **analiza digitalmente cada latido** en el momento en que es registrado, durante las **24 hs**, archivando los resultados en memoria en estado sólido
- **NO REQUIERE ENTRENAMIENTO** del profesional
- **SEÑAL NO DISTORSIONADA**, de óptima calidad
- **INTELIGENTE OPTIMIZACION DE DATOS UTILES: EN MINUTOS EL PROFESIONAL DA SU DIAGNOSTICO**
- **INFORME INMEDIATO Y AUTOMATICO**
- **AMPLIA GARANTIA**
- **EXCELENTES PLANES DE FINANCIACION EN PESOS CON CUOTAS FIJAS**

CENTRO DE INFORMACION:
Av. Córdoba 669, Piso 11 - (1054) Buenos Aires, Argentina
Tel. Fax: (541) 311-2284 y (541) 312-7683
PRODUCIDO POR **S. C. SERVICIOS COMPUTADOS S.A.**


HOY MEJOR QUE AYER
FLUOXETINA GADOR
FOXETIN®
Impulsa a la vida
Moviliza y recupera la energía vital
Devuelve el interés y la motivación
Facilita la comunicación y verbalización
Mayor bienestar y lucidez
PRESENTACION:
Envase conteniendo 20 y 40 comprimidos ranurados
FOXETIN®
Gador
FOXETIN®
Gador
Gador
Al Cuidado de la Vida

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA
SIMPOSIO INTERNACIONAL DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA

Paraná - Entre Ríos - República Argentina
25, 26 y 27 de mayo de 1995
Sociedad de Cardiología de Entre Ríos

Estimados Colegas y Amigos:
En esta primera comunicación, queremos que Uds. sepan que estamos trabajando con nuestro mayor empeño en la organización de las Jornadas Nacionales de Cardiología FAC 95.
Es nuestro propósito ofrecer un programa científico novedoso, que intente contestar dudas y que nos proyecte a la cardiología del siglo XXI.
Paraná, nuestra ciudad paisaje y su gente, está preparada para recibirlos y así, con Ustedes, asegurar el éxito de esta reunión.

Comité Organizador

TEMARIO PRELIMINAR

Ciencias básicas aplicadas para el cardiólogo clínico
Intervención temprana coronaria aguda
Mega estudios: últimos resultados
Tercera década cirugía *bypass*: nuevos conductos de implante
Enfermedad del *bypass*
Selección de pacientes para cirugía *vs* ATC
Stent
Reestenosis
Insuficiencia cardíaca y trasplante
Resucitación cardiopulmonar
Marcapasos y ablación
Difusión protésica valvular
Prevención del *stroke*
Dilemas terapéuticos
Enfermedad del pericardio
Infecciones en cardiología
Imágenes cardiovasculares
Eco-transesofágico básico
Cardiopatías congénitas

Secretaría Administrativa de la Federación Argentina de Cardiología
Av. Pueyrredón 860, 9º piso "B"
1032 Capital Federal
Tel.: 961-2557
Fax: (01) 962-2765

Secretaría del Congreso
Urquiza 1135, 7º piso
3100 Paraná
Entre Ríos
Tel.: (043) 215365
Telefax: (043) 211388

PRESIDENTES HONORARIOS
Dr. René Favaloro
Dr. Jorge López Sosa
Dr. Enrique Berduc

COMITE ORGANIZADOR
PRESIDENTE
Dr. Héctor M. Magrini
VICEPRESIDENTES
Dr. Daniel Mackinnon
Dr. Alfredo Berduc
Dr. Juan C. Linares Casas
SECRETARIO GENERAL
Dr. Ubaldo J. Ibarzábal
SECRETARIO DE FINANZAS
Dr. Roberto J. Kinen
SECRETARIO DE PRENSA Y DIFUSION
Dr. Rodolfo I. Finucci
SECRETARIO TECNICO
Dr. Sergio Fiore
SECRETARIO DE TURISMO
Dr. Roberto Cuaranta
SECRETARIA DE EVENTOS SOCIALES
Dra. Susana Spiegel
SECRETARIO DE PUBLICACIONES
Dr. José L. Salerno
ASESORES
Dr. Sergio Hauad
Dr. Hugo Londero
VOCALES
Dr. Antonio Ruberto
Dr. Raúl Piaggio
Dr. Dante Moine
Dr. Jorge Jamardu
Dra. Andrea Alcázar
Dr. Hugo Craff
Dr. Tala Costa

COMITE CIENTIFICO
PRESIDENTE
Dr. David Vetcher
VICEPRESIDENTE
Dr. Carlos A. Cúneo
SECRETARIO
Dr. César Pazo
VOCALES
Dr. Juan Actis Alesina
Dr. Juan C. Toplikar
Dr. Roberto Garbarino
Dr. Osvaldo Folonier
Dra. Miriam Mellano
Dr. Héctor Vicario
Dr. Daniel Sione
Dra. Susana Perrone
ASESORES
Dr. Ricardo Pitchel
Dr. Hugo Londero

COMITE REGIONAL
Dr. Lucio López (Felioiano)
Dr. Eriberto Alonso (Concordia)
Dr. Carlos Castañeda (Colón)
Dr. Martín Sanzberro (Nogoyá)
Dr. Marcelo Cerutti (Crocpo)
Dr. Carlos Gorelik (Urdinarrain)
Dr. José Luis Allende (Federal)
Dr. Juan Abriola (Hernandarias)
Dr. Pedro Susa (Nogoyá)

Nortensin®

Trandolapril

EL ANTIHIPERTENSIVO EFICAZ POR RAZONES DE PESO

- **Elevado índice de lipofilia**
- **Alta afinidad por la ECA**
- **Prolongada vida media plasmática**

Nortensin®

Trandolapril

Terapia de primera línea en hipertensos leves y moderados con desórdenes metabólicos asociados

Presentaciones:
NORTENSIN 0.5 mg y 2 mg,
estuches conteniendo 28 cápsulas
en envase calendario.

knoll

knoll *Línea Cardiovascular*

7º CONGRESO DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE DOPPLER CARDIACO

Complejo La Plaza - Buenos Aires - Argentina
12 al 14 de octubre de 1994

COMITE CIENTIFICO

PRESIDENTES

Dr. Alessandro Distante
Dr. Julius Gardin

COMISION ARGENTINA

Dr. Andrés Orlandini
Dr. Enrique Tuero
Dr. Daniel Boccardo
Dr. Miguel Bustamante Labarta

Dr. Eduardo Escudero
Dr. Hugo Grancelli
Dr. Mario Lerman
Dr. Jorge Lowenstein

Dr. Horacio Prezioso
Dr. Ricardo Ronderos
Dr. Augusto Torino

TEMAS A DESARROLLAR

1 Historia del Doppler cardíaco. Desarrollo presente y futuro
2 ¿Está la ecocardiografía tridimensional lista para su aplicación clínica?
3 ¿Es la ecocardiografía transesofágica multiplanar la técnica final?
4 Cuantificación con Doppler color
5 Caracterización tisular. Una nueva posibilidad en la cardiopatía isquémica
6 Ecografía y Doppler intracardíaco e intracoronario
7 Problemas, fallas y consejos prácticos en la valoración de las estenosis y de las insuficiencias valvulares
8 La ecocardiografía transtorácica y transesofágica para valorar la disfunción valvular protésica
9 Ecocardiografía intraoperatoria en las valvulopatías
10 Evaluación cualitativa, semicuantitativa y cuantitativa de la función segmentaria y global del VI.
11 Evaluación con ecografía M-color digital de la función segmentaria del ventrículo izquierdo
12 Cuantificación automática de la función cardíaca: métodos, ventajas, dificultades y utilidad clínica
13 Bases fisiopatológicas para la evaluación de la función VI con ultrasonidos
14 Función diastólica VI. Utilidad y limitaciones del Doppler
15 La insuficiencia mitral en la miocardiopatía hipertrófica. Mecanismos, diagnóstico e implicancia terapéutica
16 La ecocardiografía transtorácica y transesofágica en el taponamiento cardíaco regional y circunferencial
17 La ecocardiografía transtorácica y transesofágica en los síndromes constrictivos y restrictivos
18 Criterios con Doppler para el diagnóstico de la bicúspide aórtica
19 La ecocardiografía transesofágica en la evaluación de la enfermedad aórtica
20 El análisis en color de los Jets que se originan en la válvula aórtica. Una llave para el mejor conocimiento de la lesión de base
21 Evaluación de la hipertensión pulmonar con Doppler. Correlaciones
22 ¿Qué pueden aportar los ultrasonidos en la evaluación del riesgo de la enfermedad coronaria y de la enfermedad vascular cerebral?
23 ¿Qué importancia tiene la orejuela de la AI? El rol de la ecocardiografía transesofágica
24 Rol de la ecocardiografía en la fibrilación auricular y en la cardioversión
25 ¿Es la ecocardiografía transesofágica el mejor método para evaluar la disección aórtica?
26 Manejo de los pacientes con sospecha de endocarditis
27 La ecocardiografía transesofágica para la evaluación de la endocarditis infecciosa y de sus complicaciones
28 Avances en el diagnóstico cardíaco fetal
29 El rol del eco intravascular en las cardiopatías congénitas
30 Ecocardiografía transesofágica en las cardiopatías congénitas simples y complejas
31 ¿Cómo se pueden diferenciar las distintas masas y tumores cardíacos con ultrasonidos?
32 La ecocardiografía transesofágica en el manejo de los pacientes luego de un evento isquémico cerebral
33 Utilidad de los ultrasonidos en los pacientes en que se sospecha o se espera una embolia sistémica
34 Isquemia, injuria, infarto, atontamiento, fibrosis e hibernación. ¿Cómo utilizar los ultrasonidos para identificar estas condiciones?
35 Eco de stress ¿farmacológico o con ejercicio?
36 Ultrasonidos intracoronarios
37 El impacto de la tecnología digital
38 Nuevos métodos para diagnosticar cardiopatía isquémica con ultrasonido

Informes e inscripción:
Secretaría Argentina
Sra. Andrea: Rioja 2259, 4º "C". - 2000 Rosario
Tel.: 041-242071/493404/493045
Fax: 041-248979

Nortensin®

Trandolapril

EL ANTIHIPERTENSIVO EFICAZ POR RAZONES DE PESO

- **Elevado índice de lipofilia**
- **Alta afinidad por la ECA**
- **Prolongada vida media plasmática**

Nortensin®

Trandolapril

Terapia de primera línea en hipertensos leves y moderados con desórdenes metabólicos asociados

Presentaciones:
NORTENSIN 0.5 mg y 2 mg,
estuches conteniendo 28 cápsulas
en envase calendario.

knoll

knoll *Línea Cardiovascular*

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1994

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 100 galenos

Exterior: u$s 40

Enviar cheque o giro postal sobre Buenos Aires a la orden de

REVISTA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
Pueyrredón 860, 9º piso "B" - 1032 Buenos Aires

Nombre .....

Domicilio .....

Localidad ..... C. Postal ..... Provincia .....

Teléfono ..... Adjunto cheque/giro Nº .....

c/Banco ..... Importe .....

....

Lugar y fecha Firma

Nortensin®

Trandolapril

EL ANTIHIPERTENSIVO EFICAZ POR RAZONES DE PESO

- **Elevado índice de lipofilia**
- **Alta afinidad por la ECA**
- **Prolongada vida media plasmática**

Nortensin®

Trandolapril

Terapia de primera línea en hipertensos leves y moderados con desórdenes metabólicos asociados

Presentaciones:
NORTENSIN 0.5 mg y 2 mg,
estuches conteniendo 28 cápsulas
en envase calendario.

knoll

knoll *Línea Cardiovascular*

NUEVO EN LA ARGENTINA

Hipertensión

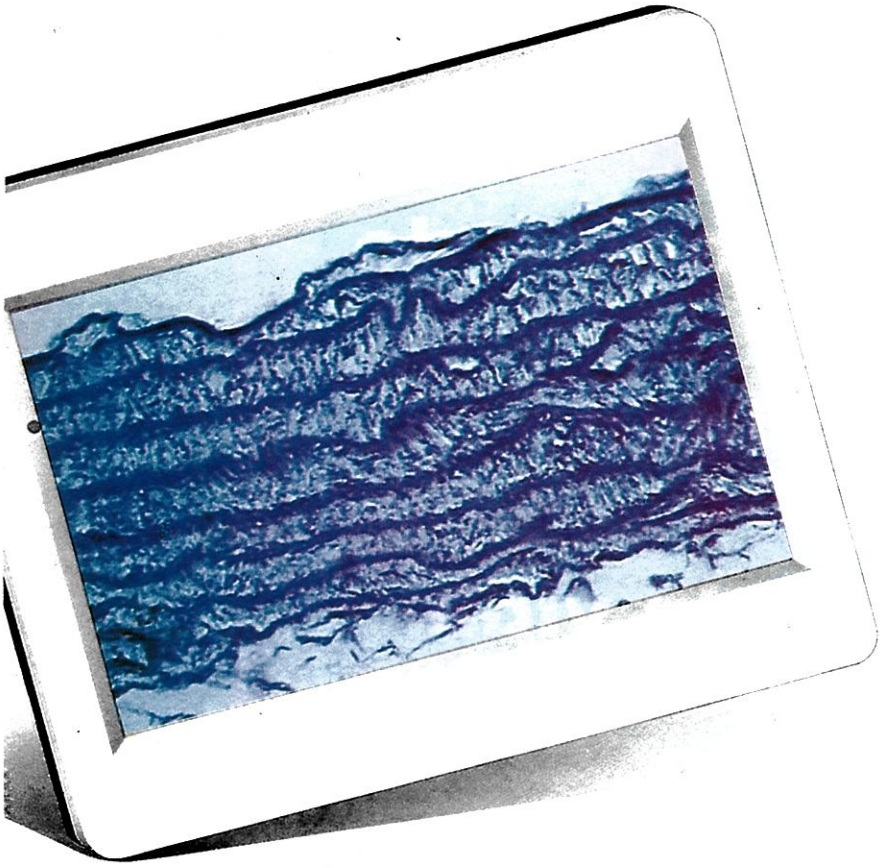
Hay que atacarla de raíz

COVERENE®

PERINDOPRIL

1 comprimido diario

un inhibidor de la ECA de alto resultado



Corte de la pared arterial con una tinción de orceína (x 400) que muestra la organización laminar de las fibras de elastina. El tratamiento con Coverene consigue la normalización del espesor de la media (reducción de la hipertrofia muscular lisa y de la masa de colágeno extracelular) y mejora la relación elastina/colágeno en las arterias hipertensas (1, 2).

Corrige las alteraciones estructurales de las arterias hipertensas...

- Corrige la hipertrofia de la media, mejora la relación elastina/colágeno y restablece las propiedades elásticas de las arterias hipertensas (1, 2, 3)

... y asegura un excelente control antihipertensivo

- Control eficaz de la PA durante las 24 horas, que se mantiene a largo plazo (4, 5)
- Excelente tolerancia por parte del paciente (6)
- Una sola toma, un comprimido diario. Una dosis rigurosamente determinada y altamente práctica (7).

Coverene es un inhibidor de la E.C.A. de acción duradera. **Denominación común internacional:** „Perindopril. **Indicación:** Hipertensión esencial. Insuficiencia cardíaca. **Dosificación y administración:** *Hipertensión:* 4 mg, una vez al día, por la mañana. Si es necesario, la dosis puede ser aumentada a 8 mg diarios después de un mes de tratamiento. Se recomienda la administración de Coverene antes de las comidas. *Insuficiencia cardíaca congestiva:* se recomienda iniciar Coverene bajo vigilancia médica a razón de 2 mg por la mañana. Esta dosis puede ser aumentada a 4 mg siempre y cuando la tolerancia tensional haya sido demostrada. *Personas de edad avanzada:* iniciar el tratamiento a razón de 2 mg por día. **Contraindicaciones:** Niños, embarazo, lactancia, antecedentes de hipersensibilidad al perindopril. **Precauciones:** De ser necesario determinar la función renal antes y durante el tratamiento. Hipertensión renovascular. Cirugía/anestesia. En la insuficiencia renal: ajustar la dosis teniendo en cuenta el aclaramiento de la creatinina (ver información completa adjunta). Se observaron raros casos de hipotensión sintomática, pero puede presentarse en pacientes con depleción de volumen, pacientes que reciben diuréticos o durante las primeras 2 tomas. En pacientes tratados con diuréticos, suspender el mismo 3 días antes de iniciar el tratamiento con Coverene. Si fuese necesario,, posteriormente podrá asociarse un diurético al tratamiento con Coverene. No se recomienda el uso de diuréticos ahorradores de potasio. La asociación con neurolépticos o drogas tipo imipramina puede aumentar el efecto hipotensor de Coverene. Las concentraciones séricas de litio pueden verse aumentadas en pacientes bajo este tratamiento. **Efectos secundarios:** Poco frecuentes y leves, se han descrito sobre todo al inicio del tratamiento. Tos, fatiga, astenia, cefalea, y trastornos del humor y del sueño. Con menor frecuencia se han descrito trastornos del gusto, molestias epigástricas, náuseas, dolor abdominal y rash. En sangre pueden observarse aumentos reversibles de urea y cretinina. Algunos pacientes han presentado proteinuria. En casos aislados, edema angioneurótico y disminución de los valores de hemoglobina, glóbulos rojos y plaquetas. **Composición:** Cada comprimido contiene 4 mg, de sal de terbutilamina de perindopril. Para mayor información remitirse al Laboratorio.

1. Levy y cols. J. Hypertension 1988, 6 : S23-S25. 2. Christensen y cols. J. Hypertension, 1989, 7 : 83-90. 3. Safar y cols. Circulation, 1988, 78 : 941-950. 4. Safar y cols., Arch. Mal. Cœur, 1989, 82 : 51-56. 5. Boissel y cols., Data on file. 6. Santoni y cols., Clin. Exper. Hypertension, 1989, A11 : 605-619. 7. Luccioni y cols., Eur. Heart J., 1988, 9 : 1131-1136.

COVERENE®

1 comprimido diario

SERVIER

INOFAR S.A.
Paraná 754 - 8º P.
1017 - Capital Federal
Tel. 814-1924/2497/1687
Fax: 811-7926

SERVIER
ha investigado y desarrollado
este medicamento original

ARTICULOS ORIGINALES

EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA Y ANTROPOMETRICA EN JUDOCAS MUNDIALES

JORGE O. SANAGUA, GUILLERMO E. ACOSTA, GALO E. NARVAEZ PEREZ, DARIO CAPPA, GUILLERMO HUCK, GALO NARVAEZ ALBAN, JORGE OLIVERA, VALENTIN SIMONETTI, JOSE TEMER, MARIANA VILLA

Con el objetivo de evaluar las estructuras y cavidades cardíacas en un grupo de 38 varones judocas mundiales de 9 países (GE), se les realizó un ecocardiograma bidimensional y un estudio de composición corporal para corrección de las variables cardiológicas. Se seleccionó el peso magro (PM= peso corporal - masa grasa) como variable de corrección, por su significativa correlación con la masa ventricular izquierda (MVI) r=0,67 (p<0,001), mientras que la superficie corporal (SC) fue menos significante r=0,60 (p<0,001). Los resultados se compararon con un grupo control de 67 jóvenes sanos, no deportistas, de la misma edad y sexo (GC), utilizándose t de Student para grupos no apareados. Los resultados del GE *vs* GC fueron para el PM de 72±13 *vs* 54±6 Kg t=8 (p<0,001), el tabique interventricular de 0,16±0,03 *vs* 0,18±0,02 mm/kgPM t=4,34 (p<0,001), la pared posterior de 0,13±0,02 *vs* 0,18±0,02 mm/kgPM t=10 (p<0,001) y el diámetro diastólico 0,77±0,09 *vs* 0,83±0,09 mm/kgPM t=3,3 (p<0,001), y la MVI de 3,4±0,5 *vs* 3,5±0,6 g/kgPM (n/s). Se concluye: 1) el PM es una variable de corrección más significativa que la SC para estandarización de las variables ecocardiográficas; 2) el GC tuvo mayores valores que el GE debido a menor PM; y 3) es erróneo definir un agrandamiento cardíaco en atletas sin una adecuada corrección antropométrica.

Rev Fed Arg Cardiol 23: 163-169, 1994

La adaptación del corazón humano al condicionamiento físico ha sido un tema de interés médico-científico desde que el médico sueco Henschen, en 1899[1], notó un agrandamiento cardíaco en esquiadores de *cross-country* utilizando la percusión cardíaca.

El advenimiento de la ecocardiografía en la década de 1970 —que revolucionó la cardiología permitiendo "ver" el corazón de una manera incruenta utilizando el ultrasonido— posibilitó entender mejor las características cardíacas de los atletas.

Los nuevos métodos antropométricos para evaluación de la composición corporal[2-7], pilares importantes en la evaluación de los deportistas a través de calibres de precisión, menos costosos que los métodos hidrostáticos, permitieron una masificación de estas técnicas.

Es un concepto general que la práctica deportiva intensa lleva a un agrandamiento cardíaco y que estas modificaciones pueden conducir a una adaptación deletérea, produciendo una eventual degeneración o daño miocárdico[8]. Este incremento en el tamaño cardíaco producido por el entrenamiento deportivo intenso fue corroborado por numerosos trabajos de investigación y estaría relacionado, además, con el tipo de entrenamiento[9-12].

Otros investigadores observaron una buena correlación entre las estructuras cardíacas y corporales, abriendo una nueva línea de investigación que relaciona muy estrechamente los agrandamientos cardíacos con las estructuras antropométricas[13-17].

Con el objetivo de estudiar las adaptaciones cardiovasculares del entrenamiento intenso y su relación con las estructuras antropométricas nos propusimos estudiar una población de jóvenes judocas de alto rendimiento deportivo.

Confederación Argentina de Judo y Licenciatura en Educación Física. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional de Catamarca. Güemes 861. 4700 Catamarca. Argentina.

MATERIAL Y METODO

Se estudió una muestra de 38 deportistas, judocas mundiales de nueve países que participaron del Campeonato Mundial Juvenil de Judo de 1992, en Buenos Aires. La edad media fue de 19,4 años. Todos ellos eran sanos y representaban a las selecciones nacionales de cada país interviniente en el torneo.

Este grupo experimental (GE) fue comparado con un grupo control de 67 jóvenes no deportistas, sanos, de la misma edad (18,4 años) y sexo (GC).

A todos se les realizó un ecocardiograma y un estudio de composición corporal (cineantropometría). El examen fue realizado en condiciones de reposo.

La frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica y diastólica fueron tomadas en decúbito dorsal durante la realización del ecocardiograma.

Ecocardiografía

Los trazados ecocardiográficos fueron efectuados por un ecocardiógrafo bidimensional Berger modelo EP-391-SCC Portátil Sector Imager System, utilizándose un transductor de la misma marca de 2,8 Mhz. En forma simultánea se realizó un trazado electrocardiográfico de referencia en la derivación DII, donde se tomó la frecuencia cardíaca. Los ecos recibidos de las interfases entre los tejidos de diferente impedancia acústica fueron observados en un monitor en modo B y, seleccionando el eje menor del ventrículo izquierdo, fueron impresos en modo M, en una videoimpresora Sony.

Todos los sujetos fueron examinados en la posición decúbito lateral izquierdo, con la cabecera de la camilla elevada alrededor de los 30°. El transductor fue colocado en el tercero, cuarto o quinto espacio intercostal izquierdo.

Se midió en mm el tabique interventricular, la pared posterior del ventrículo izquierdo (pp), el diámetro diastólico final del VI (Dd) y el diámetro sistólico del VI (Ds); en porcentaje, el acortamiento de los diámetros, según normas de la Sociedad Americana de Ecocardiografía. También se calculó en gramos la masa ventricular izquierda (MVI) según la fórmula de Devereux y col[18]: [(Dd + 2pp) ^3] * 1.05.

Cineantropometría

Para la valoración antropométrica se registraron 35 variables: el peso; la talla de pie y la talla sentada; la longitud de brazos; diez pliegues cutáneos para la medición y distribución de la grasa subcutánea: pectoral, axilar, tricipital, bicipital, subescapular, suprailíaco, abdominal, supraespinoso, muslo y gemelo medial interno; 9 diámetros óseos: muñeca, húmero, fémur, tobillo, biacromial, transverso de tórax, anteroposterior de tórax, biilíaco y bitrocantereo; y doce perímetros ósteo-musculares: torácico, abdominal, glúteos, muslo, gemelo, tobillo superior, tobillo inferior, muñeca, bíceps relajado, bíceps contraído, antebrazo y cefálico.

Estos datos fueron ingresados a un programa de computación desarrollado por Narvaez y col[20,21] para su tratamiento de acuerdo a la metodología propuesta por Drinkwater y col[19], que permite conocer la composición corporal y el fraccionamiento de las masas.

El peso fue medido con una balanza de precisión con aproximación a 50 gramos. La talla fue medida, de pie y sentado, en una escala de pared y plano de Broca, con una aproximación de 5 mm.

Los pliegues fueron medidos por un calibre Harpenden, con una aproximación a 0,1 mm; los diámetros óseos con un calibre Mitutoyo de 300 mm y un pelvímetro externo, con una aproximación de 0,1 mm; y los perímetros con una cinta métrica Lufkin, con una aproximación de 0,1 mm.

Todos los datos fueron tomados por triplicado, consignándose aquellos registros que presentaron una variabilidad menor al 5%. Se midió en kg el peso corporal y las masas muscular, esquelética, grasa y magra (peso corporal-masa grasa). En cm la talla. En m^2 la superficie corporal (peso^ 0,425 x talla^ 0,725 x 71,84) según Dubois.

Tratamiento estadístico

Se utilizó el paquete estadístico SPSS para calcular medias generales y por grupos, t-test, r de Pearson y regresión lineal. Se rechazó la hipótesis nula al 5%.

RESULTADOS

Variables antropométricas

Se encontraron diferencias significativas ($p<0,001$) para las variables antropométricas: peso, talla y superficie corporal mayor en los judocas. Para la masa esquelética, muscular y el peso magro los valores fueron mayores en los deportistas ($p<0,001$) (Tabla I).

Variables funcionales

La frecuencia cardíaca fue menor en los judocas

TABLA I
VARIABLES ANTROPOMETRICAS

	Control	*Judocas*
Peso (kg)	61,6±8	81,8±16*
Talla (cm)	169±5	177±8*
Sup. Corp. (m^2)	1,70±0,1	1,98±0,2*

* $p<0,001$

TABLA II
VARIABLES FISIOLOGICAS

	Control	*Judocas*
FC (lat/min)	65,5±11	53,8±9*
PS (mmHg)	107±12	118±13*
PD (mmHg)	59,9±8	70,5±10*

* p<0,001
FC: frecuencia cardíaca. PS: presión sistólica. PD: presión diastólica

(p<0,001) y la presión arterial sistólica y diastólica fueron mayores en los judocas (p<0,001) (Tabla II).

Variables ecocardiográficas absolutas y sin corregir

El tabique interventricular se mostró más hipertrófico en los judocas (p<0,001), mientras que la pared posterior del ventrículo izquierdo fue menor que en los sedentarios (p<0,05). El diámetro diastólico del VI fue significativamente mayor en los judocas, al igual que el diámetro sistólico y la masa ventricular izquierda (p<0,001), mientras que el porcentaje de acortamiento fue menor que en los sedentarios (p<0,001) (Tablas III y IV).

Variables ecocardiográficas corregidas por superficie corporal

No se observaron diferencias en el tabique interventricular; la pared posterior fue menor en los judocas (p<0,001), el diámetro diastólico y la masa ventricular izquierda fueron mayores en el grupo experimental (p<0,05) (Tabla V).

Variables ecocardiográficas corregidas por masa muscular

El tabique interventricular y la pared posterior de VI fueron menores en los judocas (p<0,05 y p<0,001), mientras que en el diámetro diastólico de VI y la masa ventricular izquierda no se observaron diferencias significativas (Tabla VI).

TABLA IV
VARIABLES ECOCARDIOGRAFICAS ABSOLUTAS

	Control	*Judocas*
DSVI	27,7±4	36,4±5*
FA	38,9±6	33,8±6*
MVI	195±42	245±55*

* p<0,001
DSVI: diámetro sistólico del ventrículo izquierdo. FA: fracción de acortamiento. MVI: masa ventricular izquierda.

TABLA III
VARIABLES ECOCARDIOGRAFICAS ABSOLUTAS

	Control	*Judocas*
TIV	10,2±1	11,6±1**
PP	9,9±1	9,2±1*
DDVI	45,4±5	54,9±5**

* p<0,05 **p<0,001
TIV: tabique interventricular. PP: pared posterior. DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo.

Variables ecocardiográficas corregidas por peso magro

El tabique interventricular, la pared posterior del VI y el diámetro diastólico fueron menores que el grupo control (p<0,001), y no se observaron diferencias con la masa ventricular izquierda (Tabla VII).

Correlaciones y regresiones lineales

Se encontraron correlaciones significativas en los judocas, entre la masa ventricular izquierda y la superficie corporal, de r=0,60 (p<0,001) (Figura 1), la masa esquelética de r=0,51 (p<0,001) (Figura 2), la masa muscular de r=0,48 (p<0,05) (Figura 3), y el peso magro de r=0,67 (p<0,001) (Figura 4). Y se calcularon cuatro regresiones lineales del tipo de y = a + bx + cy + dz + e de acuerdo a las siguientes ecuaciones:

1) masa ventricular izquierda = -74,5427+ 160,9758 × superf. corpor.

r = 0,60 - p<0,001

2) masa ventricular izquierda = 62,59117 + 12,68899 × masa esquelet.

r = 0,51 - p<0,001

3) masa ventricular izquierda = 89,80033 + 4,132932 × masa muscular

r = 0,48 - p<0,05

TABLA V
VARIABLES ECOCARDIOGRAFICAS CORREGIDAS POR SUPERFICIE CORPORAL

	Control	*Judocas*
TIV	6,0±0,07	5,91±0,9
PP	5,8±0,6	4,7±0,7**
DDVI	26,5±3	27,8±2*
MVI	113±21	123±22*

* p<0,05 ** p<0,001
TIV: tabique interventricular. PP: pared posterior. DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo. MVI: masa ventricular izquierda.

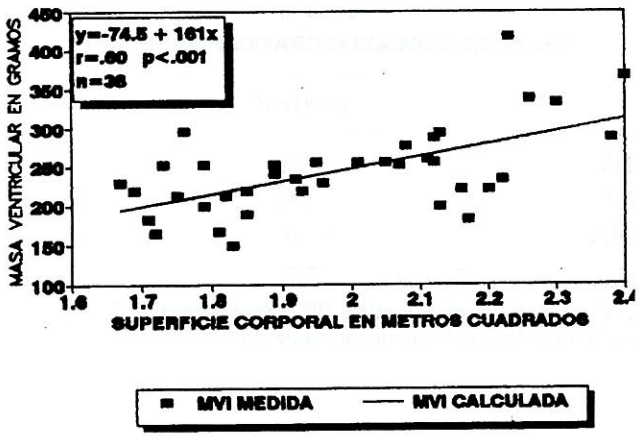


Figura 1. *Predicción de la masa ventricular izquierda a partir de la superficie corporal.*

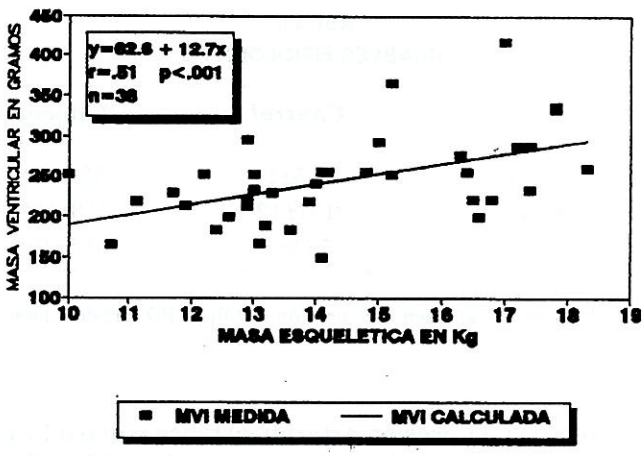


Figura 2. *Predicción de la masa ventricular izquierda a partir de la masa esquelética.*

4) masa ventricular izquierda = 42,99878 + 2,782566 x peso magro

$r = 0,67$ - $p<0,001$

Para el grupo control no se observaron correlaciones significativas entre la masa ventricular izquierda y las variables antropométricas.

DISCUSION

Estos resultados muestran una fuerte evidencia de que las dimensiones cardíacas están muy correlacionadas con las dimensiones corporales y permiten establecer, para la población estudiada, criterios válidos de linealidad, al ser ésta una muestra representativa de una población mundial, no sólo por el número de casos sino también por la diversidad de condiciones ambientales y socioeconómicas de donde provienen.

Los estudios ecocardiográficos de atletas han sido publicados en la década del '70, a partir del trabajo de Morganroth y col[9], describiendo un perfil específico de agrandamiento cardíaco que se observaba en diferentes tipos de modalidades deportivas, recordando a algunas cardiopatías, como la estenosis aórtica (sobrecarga isométrica) y la insuficiencia mitral (sobrecarga volumétrica). Aquellos atletas que realizaban entrenamiento de sobrecarga de tipo isométrica (luchadores), tenían un aumento de la masa ventricular izquierda (hipertrofia concéntrica) a expensas de una mayor hipertrofia de las paredes ventriculares izquierdas, sin modificaciones del diámetro diastólico del VI. Mientras que los que realizaban un entrenamiento de sobrecarga de tipo isotónico (volumétrica-corredores de larga distancia), tenían un aumento de la masa ventricular izquierda (hipertrofia excéntrica) por un incremento del diámetro diastólico y con las paredes ventriculares normales.

Nuestros resultados en los judocas, que tendrían el tipo de entrenamiento isométrico, presentan mayor espesor del tabique, mayor MVI, pero mayor

TABLA VI
VALORES ECOCARDIOGRAFICOS CORREGIDOS POR MASA MUSCULAR

	Control	*Judocas*
TIV	0,35±0,05	0,31±0,07*
PP	0,34±0,04	0,25±0,05**
DDVI	1,55±0,18	1,48±0,18
MVI	6,60±1,26	6,59±1,31

* p<0,05 ** p<0,001

TIV: tabique interventricular. PP: pared posterior. DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo. MVI: masa ventricular izquierda.

TABLA VII
VALORES ECOCARDIOGRAFICOS CORREGIDOS POR PESO MAGRO

	Control	*Judocas*
TIV	0,19±0,02	0,16±0,03**
PP	0,18±0,02	0,13±0,02**
DDVI	0,83±0,09	0,77±0,09**
MVI	3,54±0,64	3,39±0,58

** p<0,001

TVI: tabique interventricular. PP: pared posterior. DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo. MVI: masa ventricular izquierda.

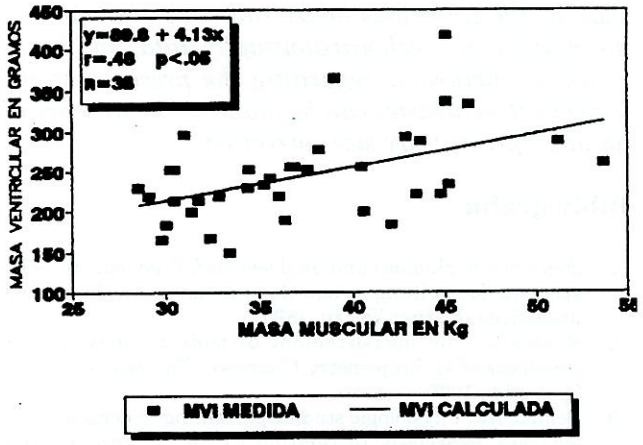


Figura 3. *Predicción de la masa ventricular izquierda a partir de la masa muscular.*

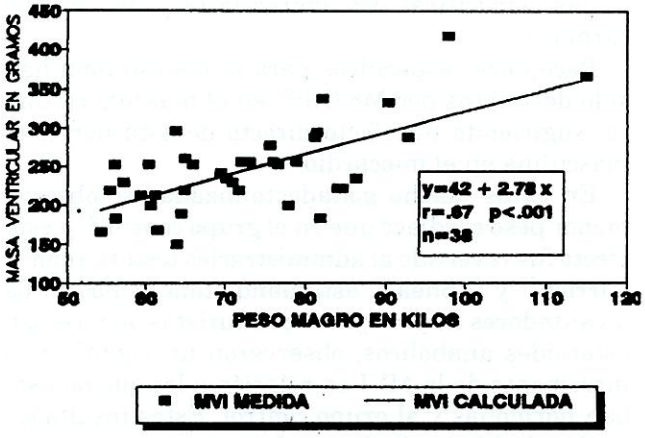


Figura 4. *Predicción de la masa ventricular izquierda a partir del peso magro.*

diámetro diastólico, siendo ésta una diferencia significativa entre los resultados de los dos estudios. Por otro lado, las diferencias desaparecen al corregir los resultados por el peso magro o la masa muscular.

Por lo tanto, la teoría del agrandamiento cardíaco por el tipo de entrenamiento, en este grupo queda fuertemente cuestionada, no solamente por este trabajo sino también por el resultado de otros autores[22,24].

Las técnicas de reconocimiento de la composición y estructura corporal se iniciaron con el antropólogo checoslovaco Jindrich Matiegka[25], que propuso un método para el fraccionamiento antropométrico de la masa corporal en cuatro importantes componentes: masa esquelética, masa grasa, masa muscular y masa residual. Otros investigadores reconocieron el trabajo de Matiegka y desarrollaron nuevos conceptos[2-7].

Una nueva línea de investigación comenzó cuando se observaron fuertes evidencias de que las dimensiones cardíacas se correlacionaban más significativamente con las estructuras corporales —particularmente el peso magro— que con el tipo de entrenamiento o el nivel del mismo reflejado por el VO_2 max[14]. Blimkie y col[15], estudiando varones entre 10 y 15 años, concluyen que hay una significativa correlación entre las estructuras cardíacas y el VO_2 max, que principalmente fue atribuida al tamaño corporal o a ambos factores. Devereux[16] encontró una significante correlación entre la MVI y la superficie corporal y la masa magra en 93 pacientes internados y 133 sujetos sanos. También Savage[17], estudiando el grupo de Framingham, encontró una significativa correlación entre el peso magro y la masa ventricular izquierda.

Al corregir los valores ecocardiográficos por variables antropométricas se buscaron aquéllas que tenían una mejor correlación con la masa ventricular izquierda; es el caso del peso magro r=0,67 (p<0,001); cuando se corrigieron los valores por la superficie corporal, r=0,60 (p<0,001), los deportistas seguían presentando mayor diámetro diastólico y mayor masa ventricular izquierda; pero al corregirlas por la masa muscular r=0,48 (p<0,05) y el peso magro, estas diferencias desaparecen e incluso son menores que el grupo control. Esto es evidente porque los atletas desarrollan específicamente las estructuras osteomusculares y, si usamos la superficie corporal, tendremos un factor de error importante al no tener en cuenta la composición corporal o el fraccionamiento de las masas. Por ejemplo, individuos con el mismo peso y altura, unos obesos y otros deportistas, tienen la misma superficie corporal, pero son distintos por tener diferencias en su composición corporal. Por lo tanto, no sería válido compararlos con corrección por superficie corporal.

Esta sería una buena razón para el uso de la masa muscular o el peso magro, ya que representaría una aproximación más correcta.

Debemos considerar que la masa muscular es, posiblemente, la primera en adaptarse a las nuevas condiciones fisiológicas del entrenamiento. Sin embargo, el fraccionamiento corporal representa un grado de mayor dificultad metodológica.

El uso del peso magro sería más conveniente para corregir las variables ecocardiográficas, tanto por su mayor correlación con la masa ventricular izquierda como por la facilidad de su obtención.

Mientras en el grupo control se observó también, de manera llamativa, la falta de correlación entre la masa ventricular izquierda y las variables antropométricas, en los deportistas la correlación significativa se debería a un aumento proporcional

de las estructuras osteomusculares y del tamaño cardíaco.

Receptores específicos para la testosterona han sido descriptos por Mc Gill[26] en el músculo cardíaco, sugiriendo un efecto directo de esta hormona masculina en el miocardio.

En ratas macho gonadectomizadas se observó menor peso cardíaco que en el grupo control[27] y este efecto fue revertido al administrarles testosterona[28]. Ulrrich[29] y O'Shea[30], estudiando una población de levantadores de peso y fisicoculturistas que usaban esteroides anabólicos, observaron un significativo incremento de la MVI en relación a los que no usaban hormonas y al grupo control. Estos resultados avalan la hipótesis de que la testosterona estaría implicada en la hipertrofia músculo-esquelética en estos deportistas y que un concomitante efecto también se produciría en el músculo cardíaco.

Por lo tanto, en este grupo de atletas de alto rendimiento deportivo, el aumento del tamaño cardíaco sería proporcional al incremento de las estructuras corporales producidas por el entrenamiento. En consecuencia, sería erróneo pensar en agrandamiento cardíaco sin haber corregido previamente las variables ecocardiográficas por la estructura corporal mediante antropometría.

Agradecimiento

Agradecemos a la firma Juan C. Guzmán y Cía. S. A., el valioso aporte del equipamiento médico (electrocardiógrafo y ecocardiógrafo) para la realización de este trabajo.

SUMMARY

ECHOCARDIOGRAPHIC AND ANTHROPOMETRIC EVALUATION IN TOP-LEVEL ATHLETES

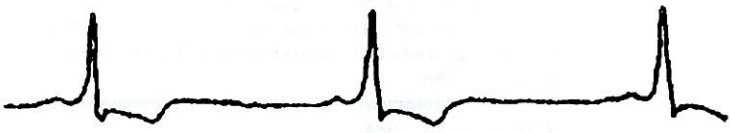
Thirty eight male top-level athletes of nineteen years old and sixty seven age and gender matched healthy untrained subjects were evaluated by echocardiography and body composition evaluations derived from anthropometric techniques. The lean body mass (LBM) was better correlated with left ventricular mass (LVM) determined by echocardiography r=0.67 (p<0.001), than the body surface area (BSA) r=0.60 (p<0.001). The cardiac dimensions were expressed relative to LBM that was significantly greater in the athletes 72 ± 13 versus 54 ± 6 kg, t=8 (p<0.001). The interventricular septum was significantly lower in athletes 0.16 ± 0.03 vs 0.18 ± 0.02 mm, t=4.34 (p<0.001) as the posterior wall 0.13 ± 0.02 vs 0.18 ± 0.02 mm, t=10 (p<0.001) and the LV end-diastolic dimension 0.77 ± 0.09 vs 0.83 ± 0.09 mm, t=3.3 (p<0.001) and the LVM were nonsignificant 3.4 ± 0.5 vs 3.5 ± 0.6 g. These results indicate that: a) the LBM was better than the BSA for the normalization of echocardiography data, and b) erroneous conclusions regarding the presence of enlargement in athletes can be made in the absence of an appropriate body size correction.

Bibliografía

1. Henschen S, Skidlauf und Skidwettlauf: Eine medizinische sportstu Metteilungen aus der medizinische Klinik zu upsalajena. Fischer Verlag, 1898.
2. Brozek J: The measurement of body composition. A Handbook of Anthropometry. Charles C. Thomas, publisher. Springfiel, 1960.
3. Behnke AR: Physiologic studies pertaining to deep sea and aviation, especially in relation to the fat content and composition of human body. *Harvey Lect 37*: 198-226, 1942.
4. Behnke AR y Wilmore JH: Evaluation and regulation of body build and composition. Prentice Hall Inc. Englewood Cliffs, NJ, 1974.
5. Parizková J: Body fat and physical fitness. Nijhoff, The Hague, 1977.
6. Narváez PJE: Distribución de grasa corporal. (Abstr.). Congreso Latinoamericano de Medicina y Ciencias Aplicadas al Deporte. Buenos Aires, Argentina, 1985.
7. Narváez PJE, Alvarez CJJ, Arcuri C, Estigarribia J, Barbieri CD: Morfotipo del atleta sudamericano. (Abstr.) Congreso Latinoamericano de Medicina y Ciencias Aplicadas al Deporte. Buenos Aires. Argentina, 1985.
8. Keys A y Friedell HL: Size and stroke of the heart in young men in relation to physical activity. *Science 88*: 456-458, 1938.
9. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE: Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Int Med 82*: 521-524, 1975.
10. Cohen JL y Segal KR: Left ventricular hypertrophy in athletes: an exercise echocardiographic study. *Med Sci Sports Med 17*: 695-700, 1985.
11. Karpman VL, Belotrovsky ZB: Different types of miocardial hypertrophy in athletes. *Int J Sports Cardiol 3*: 103-108, 1986.
12. Keul J, Dickhut HH, Simon G, Lehmann M: Effect of static and dynamic exercise and heart volume, contractility and left ventricular dimensions. *Circ Res 48 (Suppl I)*: 162-170, 1981.
13. Longhurst JC, Kelly AR, Gonvea WJ, Mitchell JH: Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters. *J Appl Physiol: Respiratory Environmental and Exercise Physiology 48*: 154-162, 1980.
14. Epstein M, Goldberg SJ, Allen HD, Koneke L, Wood J: Great vessels, cardiac chamber and wall growth patterns in normal children. *Circulation 67*: 1124-1129, 1975.
15. Blimkie CJR, Cunningham DA, Nichol PM: Gas transport capacity and the echocardiographically-determined cardiac size in children. *J Appl Physiol: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology 49*: 994-999, 1980.
16. Devereux RB, Lutas EM, Casale PN y col: Standardization of M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements. *J Am Coll Cardiol 4*: 1222-1230, 1984.
17. Savage DD, Levy D, Dannenberg AL, Garrison RJ, Castelli WP: Association of echocardiographic left ventricular mass with body size, blood pressure and physical activity (The Framingham Study). *Am J Cardiol 65*: 371-376, 1990.
18. Devereux RB y Reichek N: Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation 55*: 613-618, 1977.
19. Drinkwater DT yRoss WD: Anthropometric fractionation of body mass. *En*: Nelson RC y Chancey AM (ed):

Kineanthropometry II. U. Park Press, Baltimore, 1980, pp 178-189.
20. Roy A, Doyon M, Dumesnil JG, Jobin J, Landry F: Endurance vs strength training: comparison of cardiac estructure using predicted normal values. *J Appl Physiol 64*: 2552-2557, 1988.
21. Shapiro LM: Physiological left ventricular hypertrophy. *Br Heart J 52*: 130-135, 1984.
22. Hagan RD, Laird WP, Gettman LR: The problems of per-surface area and per-weight standardization indices in the determination of cardiac hypertrophy in endurance trained athletes. *J Cardiopul Rehabil 5*: 554-560, 1985.
23. Matiegka J: The testing of physical efficiency. *Am J Phys Anthropol 4*: 223-230, 1921.
24. Mc Gill HC, Sheridan PJ: Nuclear uptake of sex-steroid hormones in the cardiovascular system of the baboon. *Circ Res 48*: 238-244, 1981.
25. Schaible TF, Malhotra A, Ciambrione G y col: The effects of gonadectomy on left ventricular function and cardiac contractile proteins in male and female rats. *Circ Res 54*: 38-49, 1984.
26. Koenig H, Goldstone A, Chung YL: Testosterone mediated sexual dimorphism of rodent heart. *Circ Res 50*: 782-787, 1982.
27. Ullrich I, Younis M, Yeater R, Borsch M, Zanke C: Cardiac hypertrophy in weightlifters: only in steroid user? (Abstract). *Med Sci Sports Exercise 22*: S64, 1990.
28. O'Shea P y Newmann H: The effects of anabolic steroids on left ventricular performance of elite powerlifters and endurance athletes. (Abstract). *Med Sci Sports Exercise 22*: S64, 1990.

Cardiosistemas s.r.l.



- **SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER COMPUTARIZADOS**
  —GRABADORES DE HOLTER EN 2 Y 3 CANALES
  —SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER EN 2 CANALES PARA CINTA ABIERTA
  —SISTEMAS ANALIZADORES DE HOLTER EN 3 CANALES A CASSETTE
  —SISTEMAS ANALIZADORES COMBINADOS PARA HOLTER (REEL TO REEL Y CASSETTES)

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA DECODIFICACION DE PRESUROMETRIA**
  —MONITORES DE PRESION DE SANGRE (AND, SPACE LAB, AVIONICS) DE 24 HS DE REGISTRO

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA ELECTROCARDIOGRAFIA DE ALTA RESOLUCION**
  —ANALISIS DE POTENCIALES TARDIOS Y VARIABILIDAD DE FRECUENCIA

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA RECOLECCION DE DATOS DE ECG**
  —EN UNIDADES CORONARIAS Y TERAPIA INTENSIVA
  —HASTA 32 CANALES Y HASTA 72 HORAS

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA ELECTROCARDIOGRAFIA DIGITALIZADA**
  —DE 1 A 12 CANALES

- **SISTEMAS COMPUTARIZADOS PARA ECG DIGITALIZADA**
  —PARA PRUEBAS ERGOMETRICAS

- **POLIGRAFOS COMPUTARIZADOS PARA ELECTROFISIOLOGIA Y HEMODINAMIA**

- **ELECTROCARDIOGRAFIA**
  —APARATOS NUEVOS Y PRE-USADOS, DE AVANZADA TECNOLOGIA EN MARCAS LIDERES: SIEMENS, BURDICK, FUKUDA, KENZ, HEWLETT PACKARD, CAMBRIDGE, ETC

- **CENTRALES DE MONITOREO**
  —PARA UNIDAD CORONARIA Y TERAPIA INTENSIVA, MARCAS LIDERES: SIEMENS SIRECUST, HEWLETT PACKARD, SPACE-LAB

- **ECOCARDIOGRAFIA Y ECOGRAFIA GENERAL**
  —SISTEMAS NUEVOS Y PRE-USADOS DE MARCAS LIDERES: ALOKA, HEWLETT PACKARD, HITACHI, SIEMENS, BIOSOUND, TOSHIBA, AUSONICS, ADR ATL SERIE ULTRAMARK (4, 6, 7, 8, 9), DIASONICS (DRF-400), INTERSPEC (CARDIOSCAN, XL-DOPPLER, APOGEE)

- **DESFIBRILADORES, DESFIBRILADORES CON MONITOR, CARDIOVERSORES, MARCAPASOS EXTERNOS**

- **CENTRO ESPECIALIZADO DE INGENIERIA ELECTROMEDICA**
  —ASISTENCIA TECNICA, REPARACIONES, INSTALACIONES

VENTAS - IMPORTACION
REPUESTOS - ACCESORIOS - CONSUMIBLES

Av. Callao 257 - Piso 1º "H" - (C.P. 1022) Buenos Aires - Argentina
Teléfonos 372-9662 y 814-3802 - Fax: 814-3802

TRITACE

Ramipril

Inhibidor de la Enzima de Conversión

Desde el paciente hipertenso al paciente post-infarto

MEDICAMENTOS CARDIOVASCULARES DE AVANZADA

Cardioprotección directa

Previene y reduce la hipertrofia ventricular por acción directa en el tejido cardíaco.

Nefroprotección

Mejora la hemodinámica renal. Reduce la albuminuria en diabéticos hipertensos con nefropatía incipiente.

Vasoprotección

Preserva la función del endotelio por doble mecanismo de acción: inhibiendo la ECA, y potencializando el efecto vasodilatador de la bradiquinina

AIRE estudio

Ramipril reduce la mortalidad post-infarto en un 27%

Mayor información disponible a petición.

Hoechst

A-1254-4/94

Hoechst
ha investigado y desarrollado este medicamento original

HOECHST ARGENTINA S.A. División Farmacéutica
Av. Int. Tomkinson 2054 (1642). San Isidro, Pcia. de Bs. As.
Tel.: 742-3036/38

PRAVACOL®

PRAVASTATIN

UNA OLA DE INNOVACION EN EL TRATAMIENTO DE LAS DISLIPIDEMIAS

PRAVACOL®
Primer inhibidor hidrofílico de la HMG-CoA reductasa [2]

PRAVACOL®
Normaliza rápidamente el perfil lipídico [7]

PRAVACOL®
Reduce el colesterol LDL en un 34%, el colesterol total en un 25% y los triglicéridos en un 24% [7]

PRAVACOL®
Eleva el colesterol HDL en un 12% [7]

PRAVACOL®
Posee una eficacia significativamente superior a los fibratos en pacientes con hipercolesterolemia tipo IIa y IIb [10-11]

PRAVACOL®
Posee un efecto beneficioso sobre la reducción de la placa aterosclerótica en la arteria carotídea [13]

PRAVACOL®
Presenta una cómoda posología:
UNA UNICA TOMA NOCTURNA [7]

1 COMPRIMIDO DE 10 mg POR LA NOCHE



PARA MAYOR INFORMACION SOLICITARLA AL REPRESENTANTE DE BRISTOL- MYERS SQUIBB

Bristol-Myers Squibb
Carlos Pellegrini 1365 (CP 1011) Buenos Aires

PRAVASTATIN REFERENCIAS

1. Adapted from BROWN, MS., et al. How LDL receptors influence cholesterol and atherosclerosis SCI. Amer., 1984, 251:58-66. **2.** SCOTT, W. A.- Hidrophilicity and the differential pharmacology of Pravastatin-Lipid management: Pravastatin and the differential pharmacology of HMG-CoA Reductase inhibitors. Round table series 16. Royal Society of Medicine Servicies, proceedings of a panel of discussion held in London of july 5, 1989. **6.** NEWMAN, TJ, et al: Safety of Pravastatin in long-term clinical trial conducted in the United Stated. J. Drug. Dev 3 (Suppl 1), 275-281, 1990.**7.** JONES, PH, et al, ONCE-DAILY Pravastatin in patients with primary hypercholesterolemia: a dose-response study.CLIN.CARDIOL., 1991, 14:146-151. **10.** ARNTZ, HR, et al. Abstracts of the International Symposium, Lipoprotein Metabolism and Lipid Loweren agents, The Hague, Netherlands, 1990, Abtract F-055.**11.** CREPALDI, G., Pravastatin vs. Gemfibrozil in the tratment of primary Hypercholesterolemia-The Italian Multicenter Pravastatin Study: I et al. Arch. Intern. Med., 1991, 151:146-152. **13.** FURBERG, C.D. Effects of Pravastatin on progression of carotid atherosclerosis and clinical events. ABST. ACC. ANAHEIM, USA. March 15, 1993.

GLIOTEN

Enalapril Bagó

5/10/20



El enalapril más conveniente

PRESENTACIONES:

Glioten 5, 10 y 20
Envases conteniendo
30 y 60 comprimidos

P.A.M.I. 80%

Bagó
Etica al servicio de la salud

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1994

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 100 galenos

Exterior: u$s 40

Enviar cheque o giro postal sobre Buenos Aires a la orden de

REVISTA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
Pueyrredón 860, 9º piso "B" - 1032 Buenos Aires

Nombre .....

Domicilio .....

Localidad ..... C. Postal ..... Provincia .....

Teléfono ..... Adjunto cheque/giro Nº .....

c/Banco ..... Importe .....

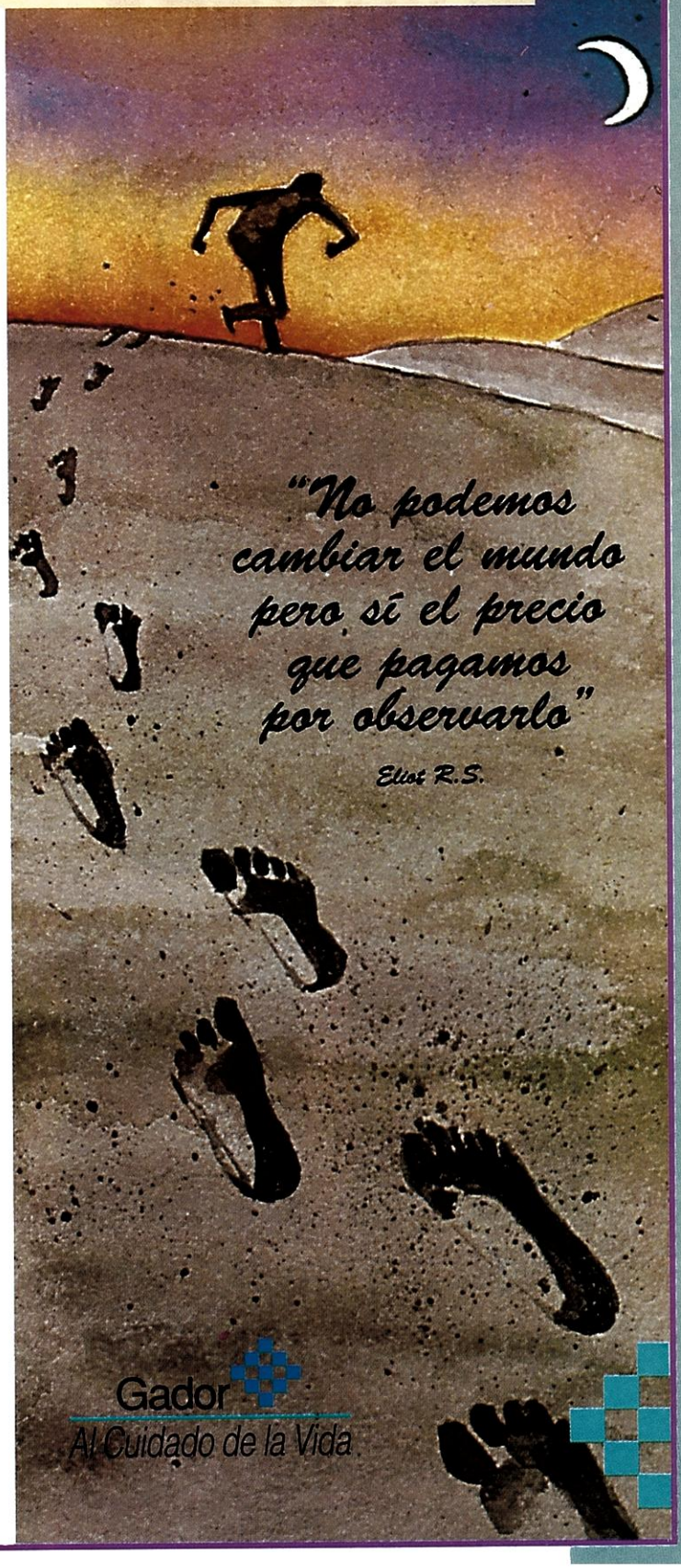
....

Lugar y fecha Firma

Alprazolam Gador

Alplax® 0.5/1/2 mg

EL
LIMITE
CONFIABLE
A UNA
COMPLEJA
REALIDAD



Alprazolam Gador **Alplax®** 0.5/1/2 mg

AMPLIA EL
ESPECTRO
DE LOS
ANSIOLITICOS
TRADICIONALES

PRESENTACION: Envases con 30 y 60 comprimidos ranurados conteniendo 0,50 mg y 1 mg de Alprazolam. Envase con 30 comprimidos multiranurados conteniendo 2 mg de Alprazolam.

Gador
Al Cuidado de la Vida

MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO TRANSTELEFONICO

Un nuevo concepto para el seguimiento de cardiopatías a distancia...



SHEM Sociedad Anónima presenta en la Argentina la alta tecnología AEROTEL, líder mundial en monitores transtelefónicos que viene a traer una solución definitiva al problema del seguimiento de las cardiopatías en pacientes ambulatorios.
El cardioveeper es un pequeño aparato de bajo costo que permite al paciente transmitir electrocardiogramas a través de líneas telefónicas standard a una central computarizada.
Entre las ventajas de este sistema se encuentra la economía en los costos de atención así como la ayuda en el diagnóstico y tratamiento de variados problemas.



HEARTVIEW
a pocket size 12 lead ECG recorder / transmitter



HEART 2500
con memoria y loop de memoria



HEART 400 V
8 lead



HEART 1001
1 lead c / memoria

Para mayor información y variedad de modelos consúlte nuestros catálogos.

Poseemos equipos LATE POTENTIAL.

AEROTEL LTD
Cardiac Análysis Products

EXPORTACION IMPORTACION

REPRESENTANTE EXCLUSIVO EN ARGENTINA

Shem SOCIEDAD ANONIMA
ARGENTINA

Necochea 1743 - 3016 - Santo Tomé - Pcia de Santa Fe
Tel - Fax: 54-42-751620 - Argentina

ESTUDIO DE DISEÑO RICARDO ROJAS MOLINA - SANTA FE

CARACTERIZACION MORFOMETRICA-MORFOLOGICA EN RATAS ESPONTANEAMENTE HIPERTENSAS (SHR)

DANIEL GRANA, RICARDO BEIGELMAN, JOSE MILEI

Desde el desarrollo de la cepa SHR, por Okamoto y Aoki, ésta ha sido ampliamente utilizada en el mundo. El objetivo del presente trabajo fue comunicar las particularidades halladas durante la caracterización morfológica y morfométrica de una colonia de ratas SHR. Se emplearon 36 SHR y 20 WKY de 28-44 semanas de edad y de ambos sexos. Se midió la presión arterial por el método pletismográfico de la cola y los animales se sacrificaron y perfundieron vía endovenosa con PBS y posteriormente con formol tamponado al 10%. Se pesó y midió cada órgano eviscerado y después se procesaron para histopatología, sometiéndose a diversas tinciones (hematoxilina-eosina, azul de alcian, Nissl, tricrómico de Mallory, para fibras elásticas y PAS). Los valores de TAS fueron en más del 20% mayores en las SHR comparados con los basales. Se encontró hipertrofia cardíaca entre moderada y severa, llegando en 5/36 animales a una hipertrofia concéntrica con la casi desaparición de la cavidad. Además, congestión y edema cerebral (en 3 casos con reblandecimiento cerebral), desprendimiento retiniano, fibrosis glomerular difusa y esclerosis arteriolar marcada en riñón, y también un engrosamiento universal de las arteriolas de los diversos órganos. En la aorta fue muy frecuente encontrar una necrosis quística de la media (25/36) y fragmentación de las fibras elásticas. Las SHR presentaron 7 ± 1 capas de células musculares lisas *versus* 5,9 ± 0,4 en la WKY. Ninguna de estas patologías fueron halladas en la cepa control WKY. Los valores morfométricos hallados en este trabajo podrían ser de utilidad a otros investigadores que trabajen con la misma cepa. El hallazgo frecuente de la necrosis quística de la media sugiere que estos animales no sólo pueden ser usados como modelo de hipertensión arterial sino también para el estudio de enfermedades aórticas tales como el aneurisma disecante.

Rev Fed Arg Cardiol 23: 177-182, 1994

Aunque ya desde el siglo pasado comenzaron a utilizarse modelos animales para la investigación de los mecanismos hipertensivos[1], es evidente que los modelos murinos genéticos de hipertensión son los más adecuados y relevantes[2] y, dentro de ellos, el desarrollado por Okamoto y Aoki —la cepa SHR (Spontaneously Hypertensive Rats)—, y su control, la cepa WKY (Wistar-Kyoto)[3,4]. Este modelo es, sin duda, uno de los más importantes y difundidos en el mundo, siendo por esta causa el más estudiado.

La necesidad de utilizar, para el estudio de nuestras ratas SHR, métodos sofisticados tales como inmunoperoxidasa, inmunofluorescencia, radioautografía, microscopía electrónica, entre otros, nos obligó a la previa caracterización morfométrica-morfológica, siendo el motivo de este trabajo comunicar las particularidades halladas en las autopsias realizadas en ratas de 28-44 semanas de edad. El estudio se llevó a cabo, además, en la inteligencia de que pudiera servir a otros investigadores que utilicen la misma cepa.

MATERIAL Y METODO

Se utilizaron 36 SHR y 20 WKY de ambos sexos, provenientes de nuestro bioterio, criadas según las recomendaciones internacionales[5]. Se estableció un régimen de luz/oscuridad de 10:14 hs y los animales recibieron alimento balanceado (Cargill, Buenos Aires, Argentina) y agua *ad libitum*.

Se emplearon animales de 28-44 semanas de edad: 18 machos SHR (35,2 ± 1,4 semanas) y 18 hembras SHR (35,4 ± 1,3 semanas); y 20 WKY: 10 machos (34,6 ± 1,3 semanas) y 10 hembras (35,2 ±

Bioterio del Hospital Fernández, Cardiopsis y Facultad de Medicina de la Universidad del Salvador.

Dirección postal: Dr. J. Milei. Cardiopsis.Tucumán 2163, 4º B. 1050 Buenos Aires. Argentina.

2,9 semanas) (media ± ES).

Todos los animales fueron anestesiados con éter, se les efectuó una laparotomía y se les canuló la aorta, perfundiéndosela con PBS pH 7,4 a 37°C, seguido de formol tamponado al 10% a una presión de 2/3 de la TAS del animal. Esto permitió la distensión de los vasos, evitando los artificios y facilitando el conteo de las capas de células musculares lisas del árbol arterial. Luego de perfundidas, las ratas se dejaron no menos de 24 hs sumergidas en formol tamponado al 10%, procediéndose luego a su completa evisceración.

Las medidas de cada órgano (cerebro, corazón, bazo, pulmón, riñones e hígado) se obtuvieron con un calibre y se pesaron en balanza de precisión.

Los órganos se procesaron de la siguiente forma:

a) Cerebro: se realizaron cortes frontales semiseriados que abarcaron ambos hemisferios y cerebelo. Se usaron hematoxilina-eosina (HE) y Nissl para evaluar áreas de necrosis.

b) Riñones, hígado, bazo y pulmones: se efectuaron cortes longitudinales que abarcaron secciones completas. Se tiñeron con tricrómico de Mallory (TM) y técnica para fibras elásticas (FE) para evaluar los diámetros interno y externo de arterias y arteriolas y el grado de disminución de su luz.

c) Corazón: se practicaron cortes frontales semiseriados que permitieron la identificación de las cuatro cámaras cardíacas. Se emplearon HE, TM y FE; se midieron con micrómetro ocular los espesores de pared libre de ventrículo izquierdo, derecho y septum interventricular, como así también los diámetros externo e interno de las arterias coronarias y su relación con la luz.

d) Aorta: se efectuaron secciones transversales y longitudinales en toda su extensión. Se colorearon con HE, FE y técnica de Alcian blue pH 2,5 para identificar las distintas túnicas y la presencia o no de necrosis quística de la media, fragmentación y/o duplicación de las fibras elásticas, necrosis y fibrosis.

e) Globos oculares: se practicaron cortes mediosagitales que pasaran por el nervio óptico. Se emplearon las mismas tinciones que en b).

Para los estudios histológicos, los cortes se incluyeron en parafina y se cortaron en microsecciones de 6 µm de espesor cada uno.

RESULTADOS

Los valores de TAS de las SHR se elevaron en más del 20% con respecto a los basales; este incremento fue proporcional a la edad y al peso del corazón. En la Tabla I se detallan los datos morfométricos y de presión sistólica de todas las ratas estudiadas.

El grado de hipertrofia cardíaca, basado en: a) peso; b) espesor del ventrículo izquierdo; y c) espesor del miocito, fue entre moderado y avanzado (en las SHR), llegando en 5/36 animales a una hipertrofia concéntrica muy avanzada con casi desaparición de la cavidad (Figura 1). Además del diagnóstico microscópico de hipertrofia de miocitos se observó un engrosamiento universal de las arteriolas miocárdicas.

En el SNC los hallazgos comunes fueron edema y congestión vascular y en 3/36 casos se observaron áreas de reblandecimiento cerebral (Figura 2). Los cortes seriados del fondo de ojo mostraron áreas de desprendimiento retiniano con depósito de material fibrinoide y marcado edema (Figura 3) y engrosamiento de la pared de las arteriolas. Las arterias del fondo de ojo mostraron engrosamientos subintimales focales y escasas áreas de necrosis fibrinoide.

En riñón las lesiones más frecuentes fueron la esclerosis arteriolar marcada y la presencia de fi-



Figura 1. *Corte macroscópico frontal de corazón con marcada hipertrofia ventricular izquierda (*). Nótese la diferencia con la pared libre del ventrículo derecho (estrella).*

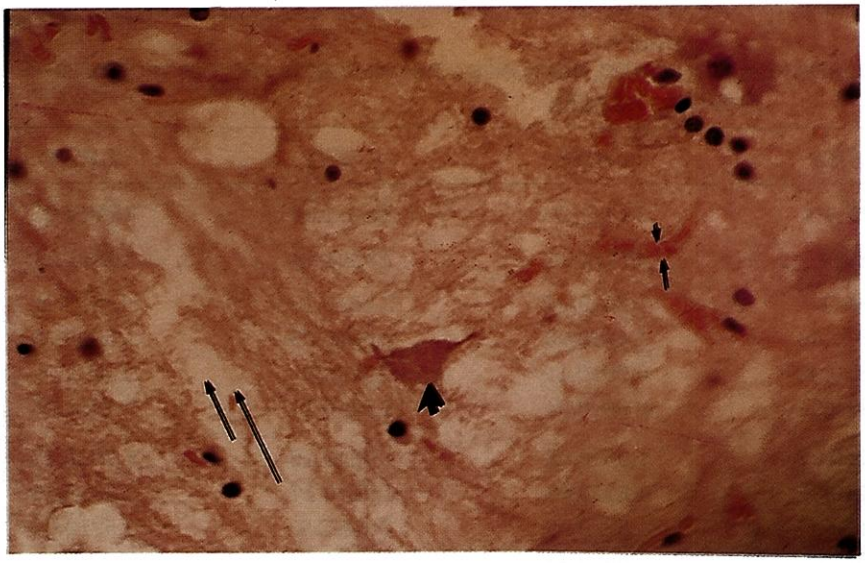


Figura 2. *Cerebro con edema difuso intraparenquimatoso (flechas chicas), necrosis neuronal (flecha grande) y congestión vascular (entre puntas de flechas). Hematoxilina-eosina 400X.*

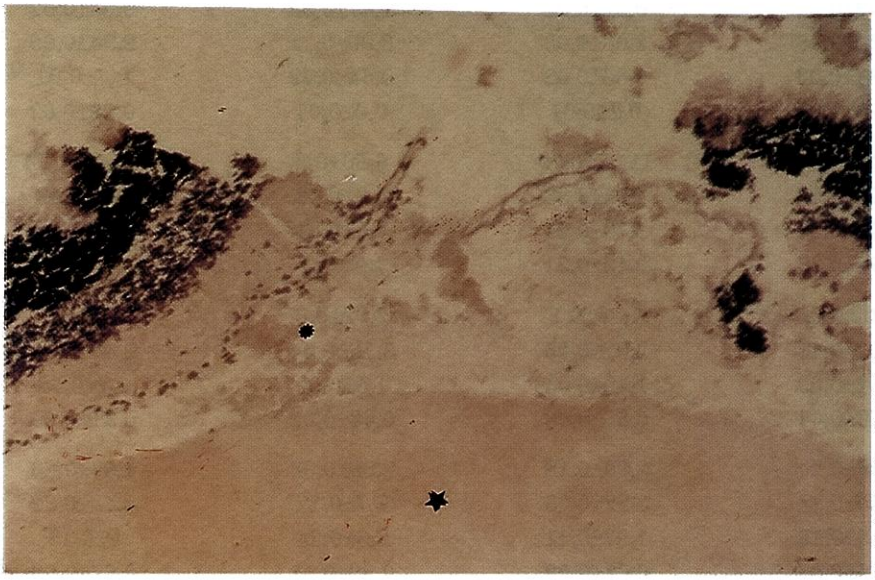


Figura 3. *A la izquierda y en coloración más oscura se ven las distintas capas de la retina. Entre flechas se destaca la rotura y desprendimiento de la misma. Edema retiniano con presencia de fibrina y detritus celulares (asterisco); se observa, además, el humor vítreo (estrella). HE 200X.*

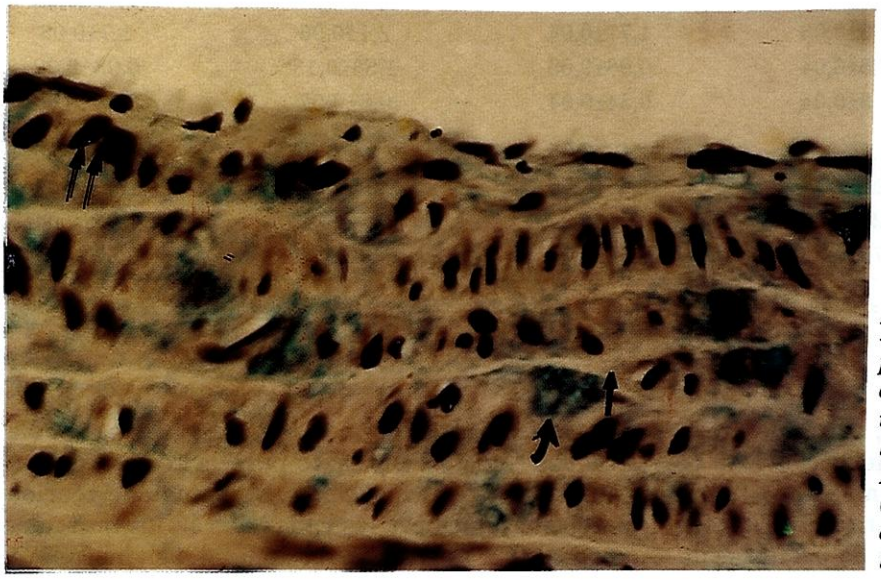


Figura 4. *Aorta, con sus distintas capas paralelas entre sí. Necrosis quística de la media con depósitos PAS positivos (flechas grandes). Duplicación de las fibras elásticas (flechas chicas). Proliferación mononuclear subintimal (doble flecha). Nótese la disposición anárquica de las células musculares de la capa media. Alcian blue 400X.*

TABLA I
PESOS Y MEDIDAS DEL CORAZON, CEREBRO, BAZO, HIGADO, PULMONES Y RIÑONES EN 36 SHR Y 20 WKY DE 28-44 SEMANAS DE EDAD

	♂ *SHR*	♀ *SHR*	♂ *WKY*	♀ *WKY*
Edad	35,2±1,4	35,4±1,37	34,6±1,36	35,2±2,93
TAS	189±4	171±4,95	132±4,89	108±1,22
Corazón (g)	2±0,1	1,39±0,04	2,48±0,18	1,45±0,2
—largo	1,53±0,06	1,48±0,06	2,06±0,09	1,56±0,09
—ancho	1,28±0,04	0,99±0,11	1,5±0,09	1,4±0,18
—espesor	0,79±0,04	0,66±0,04	0,84±0,11	0,46±0,06
Cerebro (g)	2,27±0,07	1,95±0,08	1,79±0,12	1,79±0,17
—largo	1,57±0,03	1,52±0,05	1,92±0,17	1,68±0,15
—ancho	1,54±0,05	1,52±0,06	1,64±0,1	1,52±0,02
—espesor	1,03±0,01	0,96±0,05	0,62±0,04	0,7±0,07
Bazo (g)	0,72±0,04	0,52±0,04	1,47±0,32	0,64±0,07
—largo	3,31±0,05	3,08±0,03	3,06±0,11	2,94±0,06
—ancho	0,84±0,03	0,66±0,02	0,64±0,09	0,7±0,01
—espesor	0,26±0,02	0,2±0,01	0,2±0,01	0,22±0,02
Hígado (g)	17,94±0,85	11,57±0,79	6,86±0,3	13,42±1,74
—largo	5,01±0,52	4,05±0,33	4,8±0,48	3,7±0,43
—ancho	3,02±0,23	2,79±0,21	3,5±0,31	3,2±0,12
—espesor	2,99±0,26	3,12±0,21	2,8±0,2	1,88±0,07
Pulmón izq. (g)	2,02±0,2	1,38±0,1	2,02±0,3	1,13±0,24
—largo	2,97±0,11	2,97±0,05	3,16±0,04	2,48±0,17
—ancho	1,52±0,09	1,49±0,04	1,5±0,03	1,2±0,18
—espesor	0,69±0,07	0,55±0,06	0,48±0,02	0,31±0,09
Pulmón der. (g)	2,96±0,24	2,38±0,18	2,88±0,38	4,07±0,23
—largo	3,35±0,14	3,22±0,08	2,7±0,12	4,48±0,32
—ancho	2,15±0,15	1,93±0,11	2,6±0,24	2±0,15
—espesor	0,75±0,08	0,67±0,03	0,82±0,11	0,67±0,03
Riñón der. (g)	1,96±0,12	1,16±0,07	2,27±0,14	1,38±0,19
—largo	2,03±0,03	1,77±0,04	2,1±0,06	1,7±0,06
—ancho	1,25±0,04	0,98±0,03	1,58±0,13	0,98±0,02
—espesor	0,73±0,04	0,54±0,04	0,8±0,07	0,54±0,06
Riñón izq. (g)	2,12±0,2	1,18±0,05	2,04±0,04	1,55±0,18
—largo	2±0,04	1,65±0,03	2,04±0,04	1,68±0,04
—ancho	1,23±0,05	0,91±0,04	1,64±0,1	1,04±0,04
—espesor	0,79±0,06	0,62±0,03	0,66±0,02	0,56±0,04

Edad: en semanas. TAS: tensión arterial sistémica (medida por el método pletismográfico de la cola: en mmHg. Largo, ancho y espesor: en mm.

brosis glomerular difusa variable, así como áreas de hemorragia e infiltrados mononucleares.

En la aorta y sus principales ramas un hallazgo muy frecuente fue la necrosis quística de la media (25/36), así como la fragmentación de las fibras de elastina. Se observaron a nivel de la capa media grandes "quistes" positivos para la técnica del alcian blue y PAS (Figura 4). El método de fijación permitió cuantificar las capas de células musculares lisas (7 ± 1 en las SHR *vs* 5,9 ± 0,4 en las WKY).

A nivel arteriolar se encontraron lesiones avanzadas: disminución de la luz, esclerosis subintimal e hiperplasia de la media. A nivel de la íntima aórtica no fue infrecuente encontrar trombos plaquetarios recientes.

Estos complejos lesionales no fueron encontrados en los órganos correspondientes a las ratas WKY; en cambio, en las SHR fueron componentes habituales.

DISCUSION

En este trabajo se demuestra que las SHR de nuestro laboratorio desarrollan luego de 6 meses de vida, lesiones establecidas, tales como hipertrofia ventricular izquierda concéntrica, edema y congestión vascular cerebral, lesiones de fondo de ojo, arteriolo-nefroesclerosis, necrosis quística avanzada de la capa media de la aorta y lesiones arteriolares generalizadas.

En las SHR de más de tres meses de edad se han comunicado las mismas complicaciones que en la hipertensión esencial humana[4-8]: infarto y hemorragias cerebrales (8-12%), nefroesclerosis benigna (5-22%), nefroesclerosis maligna (12-18%), infarto y fibrosis miocárdicas (19-79%), angionecrosis (37-57%).

La nula incidencia de lesiones de nefroesclerosis maligna y de infarto de miocardio, así como la universal existencia de lesiones en nuestros animales podría deberse a una diferencia intracepa y/o a factores ambientales y/o nutricionales.

La hipertensión en este modelo se desarrolla y mantiene por un aumento de la resistencia periférica, producida, en un principio, por una vasoconstricción neurogénica funcional[9] y luego por cambios estructurales en la pared vascular, por acelerada síntesis proteica vascular[10]. En estos procesos las alteraciones genéticas de membrana inducen un disbalance electrolítico intracelular que afecta la excitabilidad, contracción y proliferación de las células musculares lisas vasculares[11]. Una interferencia persistente sobre los mecanismos renales es también probable[12].

El hallazgo casi constante de la necrosis quística de la media en las aortas de las SHR de nuestro laboratorio es un hecho nuevo que abre un campo de investigación en cuanto a la relación existente entre la hipertensión y las enfermedades aórticas como el aneurisma disecante.

Ya en 1929, Erdheim[13] describió los cambios quísticos y mucoides llamando medio-necrosis quística idiopática a las lesiones de la media que acompañan al hematoma disecante de la aorta. Aunque muchos trabajos tratan de explicar por qué es la aorta el vaso disecado más frecuentemente, se puede teorizar que la aorta descendente es más vulnerable a la rotura, ya que en su unión (fija) con el arco aórtico (móvil)[14,15] se produce un efecto bisagra que provoca debilitamiento intimal y favorece la penetración de la sangre en la media debilitada por la necrosis quística. Es indudable que la HTA juega un rol importante en la patogenia del HDA. El desgarro de la túnica se produciría por la HTA y el impacto del chorro sistólico a nivel de la pared lateral derecha en la aorta ascendente (zona de flexión)[16,17]. Sin embargo, también habría factores bioquímicos, como sustancia elastasa símil, y celulares, como la penetración de monocitos en la íntima aórtica con degradación proteolítica de la misma.

Todo lo anterior sugiere que esta cepa podría ser utilizada no sólo para el estudio del efecto de drogas hipotensoras sino también como modelo de aneurisma disecante de la aorta.

SUMMARY

MORPHOMETRICAL AND MORPHOLOGICAL CARACTERIZATION OF SPONTANEOUSLY HYPERTENSIVE RATS

Since the establishment of the SHR strain by Okamoto and Aoki this model has been worldwide used. The objective of this paper was to report the findings observed during the morphological and morphometrical characterization of a SHR colony.

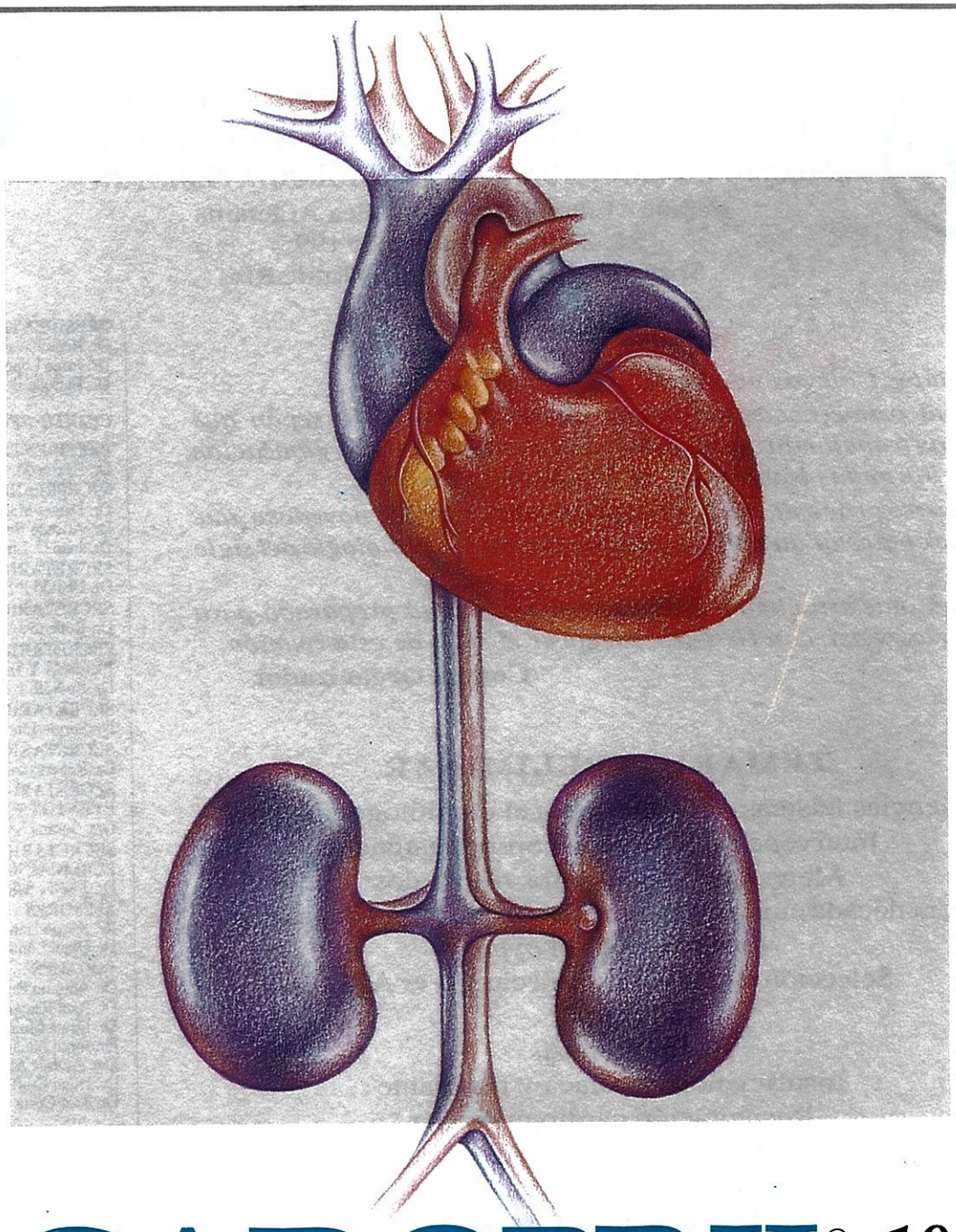
Thirty six SHR and 20 WKY of both sexes and 28-44 weeks of age were used. The arterial pressure was measured by the tail-cuff method. The animals were sacrificed and intravenously perfused with PBS first and then with formol buffered 10%. Each organ was weighed and measured with a caliper. Afterward were processed for histopathology and were stained with hematosilin-eosin, alcian blue, Nissl, Mallory trichrome, for elastin and PAS.

Systolic blood pressure was 20% higher in the SHR when compared to basals. It was found moderate to severe heart hypertrophy and in 5 cases with almost absence of the left ventricle cavity. Cerebral edema and congestion, retinal detachment, glomerular fibrosis, kidney arteriolar sclerosis and a generalized arteriolar enlargement were also observed. The cystic medial necrosis was a frequent finding in the aorta artery (25/36), as well as elastin fiber fragmentation. The SHR had 7 ± 1 layers of smooth muscle cells vs 5.9 ± 0.4 found in the WKY. No lesions were observed in the control strain (WKY).

The morphometric values reported here could be of interest to other researchers. The frequent finding of cystic medial necrosis suggests that these animals could also be used as a model of aortic diseases such as the dissecting aneurysm.

Bibliografía

1. Tigerstedt R y Bergman PG: Niere und kreislauf. *Scand Arch Physiol 8*: 223, 1898.
2. Grana D, Beigelman R, Milei J: Ratas genéticamente hipertensas. Modelos de hipertensión arterial esencial. *Medicina (B. Aires) 49*: 379, 1989.
3. Okamoto K, Aoki K: Development of a strain of spontaneously hypertensive rats. *Jpn Circ J 27*: 282, 1963.
4. Okamoto K: Spontaneous hypertension in rats. *En*: Ritcher GW y col (eds): International review of experimental pathology. Vol 7. Academic Press, New York, 1969. pp 227.
5. Committee on care and use of SHR rats: Spontaneously hypertensive (SHR) rats: Guidelines for breeding, care and use. *ILAR News 19*: G1, 1976.
6. Johansson BB y Fredriksson K: Cerebral blood flow and cerebrovascular alterations in SHR and SHRSP. *J Hypertens 4 (suppl 3)*: 989, 1986.
7. Okamoto K, Yamori Y, Nagakoa A: Establishment of the stroke-prone SHR. *Circ Res 34 (suppl I)*: 143, 1974.
8. Yamori Y, Horie R, Sato M, Handa H: Pathogenetic similarity of stroke in SPSHR and humans. *Stroke 7*: 46, 1976.
9. Judy WV, Watanabe AM, Henry DP, Besch HR, Aprison B: Sympathetic nerve activity: role in regulation of blood pressure in the SHR. *Circ Res 38 (suppl II)*: II21, 1976.
10. Mulvany MJ: Role of vascular structure in blood pressure development of the SHR. *J Hypertens 4 (suppl 3)*: S61, 1986.
11. Meyer P, Garay RP, De Mendonça M: Ion transport systems in hypertension. En: Genest J y col (eds): Hypertension. Mc Graw-Hill, Montreal, 1983, pp 108.
12. Christensen KL, Jespersen LT, Mulvany MJ: Desarrollo de la hipertensión arterial en ratas espontáneamente hipertensas luego de la supresión de un tatamiento prolongado relacionado con la estructura vascular. *J Hypertens 7*: 83, 1989.
13. Erdheim J: Medionecrosis aortae idiopathica. *Virchows Arch Path Anat 273*: 454, 1929.
14. Wheat MW Jr: Acute dissecting aneurysms of the aorta: diagnosis and treatment. *Am Heart J 99*: 373, 1980.
15. Roberts WC: Aortic dissection: anatomy, consequences and causes. *Am Heart J 101*: 195, 1981.
16. Bickerstaff L, Pairolero P, Hollier L: Thoracic aortic aneurysms: a population based study. *Surgery 92*: 1103, 1982.
17. Slater EE, De Sanctis RW: The clinical recognition of dissecting aortic aneurysms. *Am J Med 60*: 625, 1976.



GADOPRIL® 10 20

ENALAPRIL GADOR

EL ELEGIDO

EXPERIENCIA Y CONFIABILIDAD
GADOR EN HIPERTENSION
ARTERIAL Y EN I.C.C.

PRESENTACION: GADOPRIL 10: Envases con 20 y 50 comprimidos ranurados en blisters fotoprotegidos. GADOPRIL 20: Envases con 20 y 50 comprimidos ranurados en blisters fotoprotegidos.

Gador
Al Cuidado de la Vida

MAYOR ECONOMIA PARA EL PACIENTE

PAMI 80% DE DESCUENTO - IOMA: SIN CARGO PARA EL PACIENTE

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
JORNADAS NACIONALES DE CARDIOLOGIA
SIMPOSIO INTERNACIONAL DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA

Paraná - Entre Ríos - República Argentina
25, 26 y 27 de mayo de 1995
Sociedad de Cardiología de Entre Ríos

Estimados Colegas y Amigos:
En esta primera comunicación, queremos que Uds. sepan que estamos trabajando con nuestro mayor empeño en la organización de las Jornadas Nacionales de Cardiología FAC 95.
Es nuestro propósito ofrecer un programa científico novedoso, que intente contestar dudas y que nos proyecte a la cardiología del siglo XXI.
Paraná, nuestra ciudad paisaje y su gente, está preparada para recibirlos y así, con Ustedes, asegurar el éxito de esta reunión.

Comité Organizador

TEMARIO PRELIMINAR

Ciencias básicas aplicadas para el cardiólogo clínico
Intervención temprana coronaria aguda
Mega estudios: últimos resultados
Tercera década cirugía *bypass*: nuevos conductos de implante
Enfermedad del *bypass*
Selección de pacientes para cirugía *vs* ATC
Stent
Reestenosis
Insuficiencia cardíaca y trasplante
Resucitación cardiopulmonar
Marcapasos y ablación
Difusión protésica valvular
Prevención del *stroke*
Dilemas terapéuticos
Enfermedad del pericardio
Infecciones en cardiología
Imágenes cardiovasculares
Eco-transesofágico básico
Cardiopatías congénitas

Secretaría Administrativa de la Federación Argentina de Cardiología
Av. Pueyrredón 860, 9º piso "B"
1032 Capital Federal
Tel.: 961-2557
Fax: (01) 962-2765

Secretaría del Congreso
Urquiza 1135, 7º piso
3100 Paraná
Entre Ríos
Tel.: (043) 215365
Telefax: (043) 211388

PRESIDENTES HONORARIOS
Dr. René Favaloro
Dr. Jorge López Sosa
Dr. Enrique Berduc

COMITE ORGANIZADOR
PRESIDENTE
Dr. Héctor M. Magrini
VICEPRESIDENTES
Dr. Daniel Mackinnon
Dr. Alfredo Berduc
Dr. Juan C. Linares Casas
SECRETARIO GENERAL
Dr. Ubaldo J. Ibarzábal
SECRETARIO DE FINANZAS
Dr. Roberto J. Kinen
SECRETARIO DE PRENSA Y DIFUSION
Dr. Rodolfo I. Finucci
SECRETARIO TECNICO
Dr. Sergio Fiore
SECRETARIO DE TURISMO
Dr. Roberto Cuaranta
SECRETARIA DE EVENTOS SOCIALES
Dra. Susana Spiegel
SECRETARIO DE PUBLICACIONES
Dr. José L. Salerno
ASESORES
Dr. Sergio Hauad
Dr. Hugo Londero
VOCALES
Dr. Antonio Ruberto
Dr. Raúl Piaggio
Dr. Dante Moine
Dr. Jorge Jamardu
Dra. Andrea Alcázar
Dr. Hugo Craff
Dr. Tala Costa

COMITE CIENTIFICO
PRESIDENTE
Dr. David Vetcher
VICEPRESIDENTE
Dr. Carlos A. Cúneo
SECRETARIO
Dr. César Pazo
VOCALES
Dr. Juan Actis Alesina
Dr. Juan C. Toplikar
Dr. Roberto Garbarino
Dr. Osvaldo Folonier
Dra. Miriam Mellano
Dr. Héctor Vicario
Dr. Daniel Sione
Dra. Susana Perrone
ASESORES
Dr. Ricardo Pitchel
Dr. Hugo Londero

COMITE REGIONAL
Dr. Lucio López (Felioiano)
Dr. Eriberto Alonso (Concordia)
Dr. Carlos Castañeda (Colón)
Dr. Martín Sanzberro (Nogoyá)
Dr. Marcelo Cerutti (Crocpo)
Dr. Carlos Gorelik (Urdinarrain)
Dr. José Luis Allende (Federal)
Dr. Juan Abriola (Hernandarias)
Dr. Pedro Susa (Nogoyá)



ATENOLOL GADOR

ANTIHIPERTENSIVO-CARDIOPROTECTOR DE UNA SOLA TOMA DIARIA

SOLO ATENOLOL GADOR
REEMPLAZA A ATENOLOL

INSUSTITUIBLE

PRESENTACION: ATENOLOL GADOR:
Envases calendario (MEMORIPAK®) con 14, 28 y 56 comprimidos ranurados. ATENOLOL GADOR 50 mg:
Envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 y 56 comprimidos ranurados.
Venta bajo receta.

Gador
Al Cuidado de la Vida

MAYOR ECONOMIA PARA EL PACIENTE - PAMI 80% DE DESCUENTO

IRAOLA Y CIA. S.A.

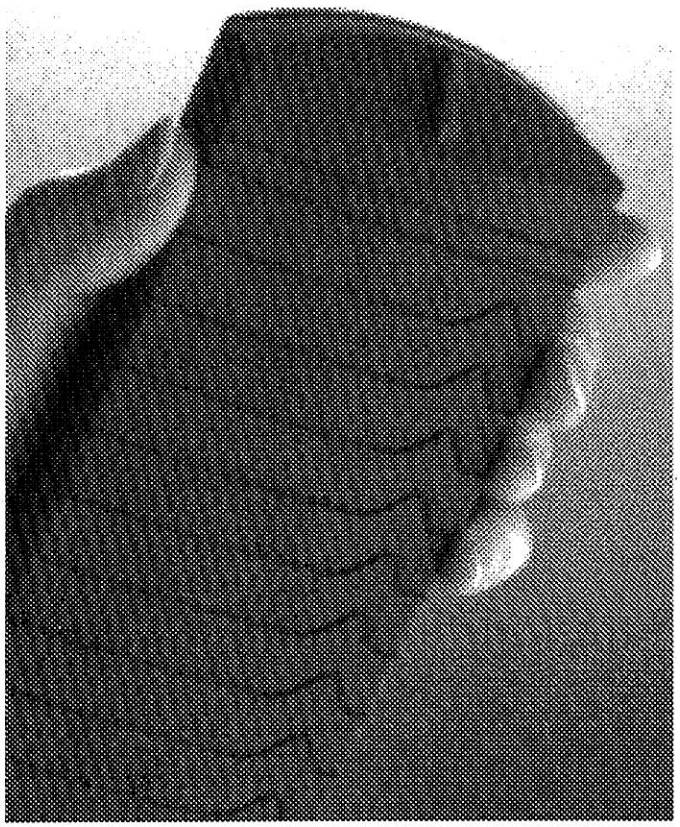
Viamonte 2146 - Piso 7º
(1056) - Buenos Aires

951-4256/4459/5516
952-0638/7814
953-5990/0910/6095

Presentamos el holter computarizado de estado sólido fabricado por

Biosensor
CORPORATION

Holter computarizado con memoria de estado sólido, sin partes mecánicas



Biosensor System se integra a cualquier computadora personal IBM ó compatible y permite obtener un reporte rápido con análisis de dos canales, ECG y variación de ritmo cardíaco, permitiendo un mejor reconocimiento de arritmias e isquemias.

Con el holter Biosensor Usted obtiene reportes completos de:
*Análisis de variabilidad de ritmo cardíaco, que detecta pacientes de riesgo
*Cuantificación de cada latido
*Resumen narrativo para un repaso
*Tabulaciones horarias y gráficos de ritmo cardíaco, arritmias e isquemia.

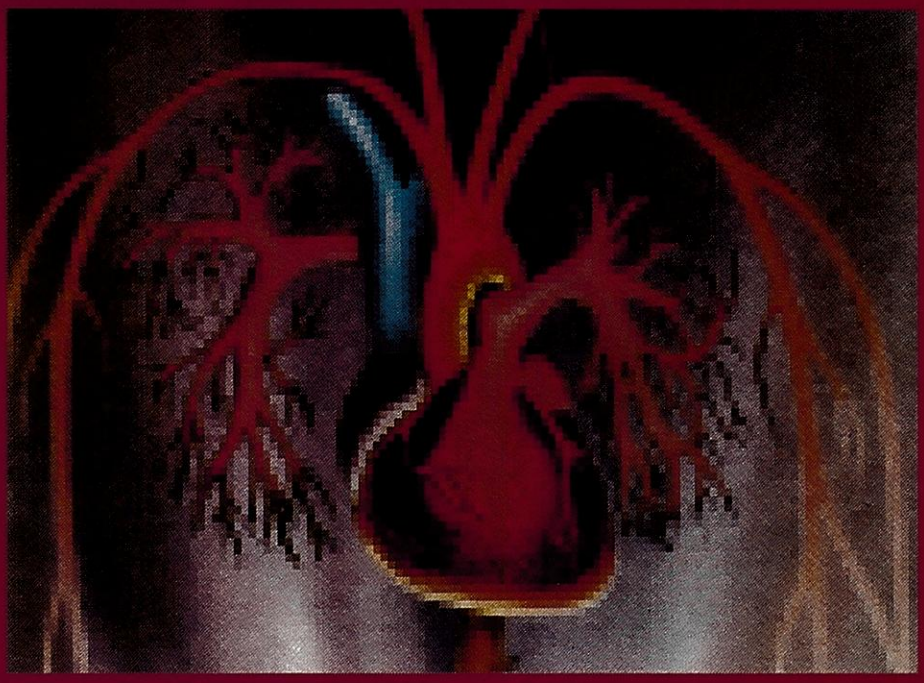
Además puede crear tabulaciones, gráficos e histogramas de:
*Rimos cardíacos altos, medios y bajos
*Bradicardia y pausas
*VE simples y pares
*SVE y SVT
*Segmentos de ST en ambos canales
*Etc...

El sistema de Holter Biosensor expande su capacidad de diagnóstico, sus beneficios y la confianza de sus pacientes.

Para mayor información, comuníquese con Laura (int. 20) y solicite una demostración sin cargo.

CARDIOREX

Amlodipina



*La **nueva era** en bloqueantes cálcicos*

PRESENTACIONES:

Cardiorex 5 y 10
Envases conteniendo
20 comprimidos

Bagó
Etica al servicio de la salud



Frente a la tríada de riesgo

Lopid UD

(UNICA DOSIS)



57% de reducción de enfermedad coronaria.

71% de reducción de ataques cardíacos.

***Excelente* perfil de seguridad.**

***Dosis única diaria* que mejora significativamente el cumplimiento del tratamiento.**

Con una toma diaria ...el mejor resultado

PARKE-DAVIS
TODA LA VIDA

DILTIAZEM ENDOVENOSO EN EL TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

ELENA J. SZTYGLIC, ELINA M. VALERO DE PESCE, DANIEL JAGODNIK, JOSE L. GONZALEZ, PALMIRA VANZANI, JOSE L. RAMOS, RICARDO PESCE

Para evaluar la utilidad del diltiazem en la reversión de la taquicardia supraventricular (TPSV) y de FA y AA de difícil manejo farmacológico se estudiaron 46 pacientes (ptes). De los 21 ptes con TPSV, 11 presentaban duplicidad nodal y 10 haz anómalo (4 ocultos) todos con mecanismo de taquicardia ortodrómica. A todos ellos se les realizó estudio electrofisiológico e inducción de la taquicardia. Siguiendo un protocolo se les administró diltiazem EV, 0,25 mg/kg durante 1 minuto; si a los 15 minutos no había reversión, se aplicaba una segunda dosis de 0,35 mg/kg. En los casos de reversión sin desencadenamiento de la taquicardia por nueva inducción se pasaba a medicación oral (90 mg/8 hs) para repetir la inducción 2 hs después de la última dosis. Todos los ptes pasaron a ritmo sinusal. Sólo 8 ptes recibieron medicación oral. El intervalo AH se prolongó en todos los ptes (de 95,5±19 mseg a 130± 29 mseg, p<0,001 post reversión). Los períodos refractarios auriculares y del nódulo AV pasaron de 212,5±38 mseg a 248±26 mseg, (p<0,05). Del grupo restante, 15 ptes presentaban FA rápida (frecuencia ventricular 142 ± 8 lpm) y 10 ptes AA con conducción 2:1 (152 lpm). Se les administró diltiazem EV 0,25 mg/kg en una sola dosis logrando aumentar el grado de bloqueo y disminuyendo la frecuencia ventricular. El control de la presión arterial, a pesar de mostrar variaciones estadísticamente significativas, no se acompañó de signos clínicos de relevancia. Por lo tanto, diltiazem demostró ser efectivo para la reversión de arritmias supraventriculares.

Rev Fed Arg Cardiol 23: 189-193, 1994

El diltiazem es un antagonista cálcico que ha demostrado su efectividad para el tratamiento de la angina de pecho. Similar al verapamilo, es potente para deprimir la conducción a nivel del nódulo auriculoventricular. Sus principales diferencias con el verapamilo se centran en no tener efectos inotrópicos negativos. Existen estudios vinculados a los resultados de esta droga para revertir episodios de taquicardia paroxística supraventricular o para enlentecer la frecuencia ventricular durante episodios de fibrilación o aleteo auricular[1-7].

En este trabajo la droga fue administrada en forma endovenosa para evaluar sus efectos sobre la reversión de taquicardia supraventricular desencadenada durante estudios electrofisiológicos y para tratar pacientes con episodios de fibrilación o aleteo auricular de difícil control farmacológico.

MATERIAL Y METODO

El protocolo incluyó pacientes portadores de taquicardia paroxística supraventricular por reentrada nodal o por vía anómala manifiesta u oculta, pero con mecanismo de taquicardia ortodrómica, y pacientes con fibrilación o aleteo auricular. Los pacientes fueron cateterizados de acuerdo con la norma habitual para realizar estudio electrofisiológico.

Se desencadenó un episodio de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV), el cual debía ser bien tolerado hemodinámicamente por el paciente, asegurándose que la taquicardia fuera sostenida.

Se administró diltiazem endovenoso en dosis de 0,25 mg/kg EV durante un minuto. Si a los 15 minutos no había reversión de la arritmia se realizaba

ICYCC Fundación Favaloro. Buenos Aires (Argentina). Hospital Italiano, Rosario (Argentina). Hospital Maciel, Montevideo. Uruguay.

Dirección postal: Sección Electrocardiología, Fundación Favaloro, Avenida Belgrano 1746. 1093 Capital Federal (Argentina).

una segunda dosis de 0,35 mg/kg. (Cada ampolla contiene 25 mg de droga en 5 ml.)

De no obtenerse reversión con esta segunda dosis a los 15 minutos, se consideraba que la droga era inefectiva y se empleaban otros métodos para la reversión.

Una vez inyectada la droga se controlaron: tensión arterial, frecuencia cardíaca, tiempos de conducción anterógrado y retrógrado durante la taquicardia. Se observaba la forma de reversión así como el tiempo postinyección en el cual se produjo.

Se intentó luego una nueva inducción de la taquicardia bajo acción de la droga. Se repitieron las mediciones en caso de inducirla.

En los casos en que se obtuvo una buena respuesta a la droga, es decir, que no se indujo nuevamente la arritmia, se administró diltiazem en forma oral en dosis de 90 mg cada 8 hs. Se repitió la estimulación 26 hs más tarde (dos horas después de la última dosis).

Fueron motivo de exclusión pacientes con: insuficiencia cardíaca severa, infarto agudo de miocardio, hipotensión importante, enfermedad del nódulo sinusal con bradiarritmia severa.

En el caso del uso de la droga para pacientes con fibrilación auricular o aleteo auricular, se seleccionaron aquéllos con frecuencia ventricular mayor o igual a 120 latidos/minuto. La tensión arterial sistólica mínima sería de 90 mmHg y no debían presentar IAM ni falla cardíaca severa. La dosis del medicamento fue la misma que para la TPSV. Se consideró acción positiva la reversión a ritmo sinusal o la disminución de la frecuencia ventricular a menos de 100 latidos/minuto.

Fueron analizados 46 pacientes, de los cuales 21 presentaban TPSV, 11 por duplicidad nodal y 10 por haz anómalo (4 ocultos). Once eran de sexo femenino. La edad promedio fue de 45,10 ± 21,7 años.

Del grupo de pacientes restantes, 15 eran portadores de fibrilación auricular rápida (FA) y 10 de aleteo auricular (AA) con conducción 2:1. La frecuencia cardíaca promedio de la FA era de 142,8 latidos/minuto y del AA 152 latidos/minuto. Ocho eran de sexo masculino. La edad promedio fue de 64 ± 13 años.

RESULTADOS

Todos los pacientes con TPSV pasaron a ritmo sinusal; 14 de ellos lo hicieron entre 20" y 5' ($\bar{X}$=130 seg ± 108 seg) de recibida la primera dosis y los 7 restantes entre 20" y 5' (105 seg ± 91 seg) de la segunda dosis. La reversión se produjo, en todos los casos, por bloqueo anterógrado en el nódulo AV (Figura 1).

Sólo 8 pacientes recibieron medicación oral de acuerdo al protocolo (38,09%). En 4 pacientes la taquicardia fue inducible y en 2 fue espontánea.

El intervalo AH se prolongó en todos los casos, pasando de 96,5 ± 19 mseg a 130 ± 29 mseg postreversión ($p<0,01$). También los períodos refractarios auriculares y del nódulo AV variaron de 212,5 ± 38 mseg previo a la droga a 248 ± 26 postdroga ($p<0,05$).

Los cambios en la tensión arterial sistólica que se observaron fueron: predroga, la TA sistólica promedio fue de 124 mmHg; durante la taquicardia postdroga inmediata, 101 mmHg, con un error es-

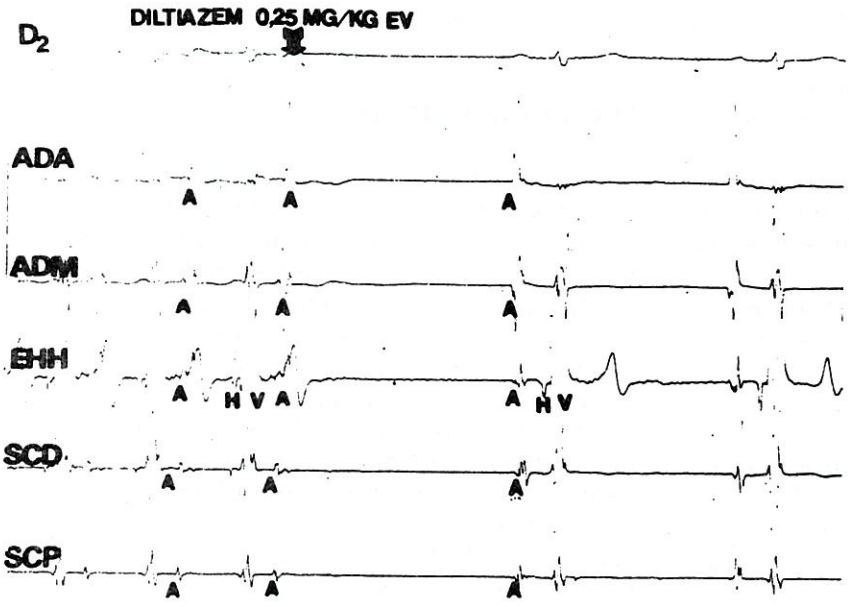


Figura 1. *Los primeros tres latidos de la figura muestran una taquicardia paroxística supraventricular por reentrada a través de un haz anómalo oculto izquierdo y su descenso por el nódulo auriculoventricular; la flecha señala el bloqueo en el nódulo AV que interrumpe la taquicardia luego de la administración de la droga. ADA: aurícula derecha alta. ADM: aurícula derecha media. EHH: electrograma del haz de His. SCD: seno coronario distal. SCP: seno coronario proximal. A: aurícula. H: haz de His. V: ventrículo. Velocidad del papel: 50 mm / seg.*

tándar de 3,36 (p<0,001).

La tensión arterial diastólica varió de 76,1 mmHg a 68,2 mmHg postdroga, con un error estándar de 2,36 (p<0,01) (Tabla I).

En el grupo de pacientes con FA y AA la droga se administró en una sola dosis y actuó aumentando el grado de bloqueo a nivel del nódulo AV.

La frecuencia cardíaca en la FA descendió de $\overline{X}$=142,8 a $\overline{X}$=107 latidos/minuto en promedio. Un solo paciente revirtió a ritmo sinusal.

En el AA con frecuencia basal $\overline{X}$=152 latidos/minuto se estableció un grado de bloqueo variable, alternando entre 3:1 y 4:1, con frecuencia postdroga entre 75 y 120 latidos/minuto.

DISCUSION

Estudios realizados con técnica de microelectrodos demuestran que, a concentraciones terapéuticas, el diltiazem desciende la fase de *plateau* del potencial de acción y acorta su duración en las fibras musculares y en las de Purkinje. En cambio, no tiene efecto en la velocidad de ascenso máximo ni en el potencial de reposo[8,9].

En estudios clínicos y experimentales, el diltiazem deprime la función del nódulo AV, con prolongación de los tiempos de conducción y los períodos refractarios funcional y efectivo[10-12]. Disminuye la frecuencia cardíaca, pero no tiene efectos significativos sobre la aurícula, el sistema His-Purkinje ni los ventrículos. La vida media de la droga por vía endovenosa es de 1,9 horas[13].

Los hallazgos de nuestro estudio con diltiazem por vía endovenosa demuestran que éste deprime la conducción de la vía anterógrada normal del nódulo AV y alarga el tiempo de conducción intranodal. La prolongación del período refractario efectivo en la mayoría de los pacientes hace que no se puedan inducir ecos ni taquicardia después de la administración del medicamento. Tiene también un ligero efecto depresor sobre la conducción retrógrada de la vía accesoria[14,15], tal como es sugerido por la prolongación de la longitud del ciclo de marcapaseo ventricular que inducía bloqueo VA y el período refractario efectivo del sistema de conducción VA.

El diltiazem ha demostrado, en éste y en estudios previos, su efectividad para revertir episodios de taquicardia supraventricular, ya sea por reentrada nodal o asociada con un síndrome de WPW[1,16-18]. El efecto se produjo sobre la vía anterógrada de la conducción en las reentradas nodales típicas llamadas lentas-rápidas por bloqueo en la vía anterógrada (lenta) de conducción. Sin embargo, la reversión en agudo no siempre significó que los pacientes pudieran ser tratados con éxito en forma crónica con este droga.

Hung y col[19] han comunicado que la terminación de la taquicardia por diltiazem endovenoso predecía la buena respuesta al intento de inducción de la arritmia o su efectividad crónica bajo diltiazem oral en el 94% de los pacientes. Cuando se reinduce bajo la acción de la droga endovenosa parece ser menos efectiva (81%). Nuestra experiencia no está de acuerdo con la reportada por estos autores, ya que la reversión por diltiazem endovenoso sólo significó la no posibilidad de inducción bajo acción de la droga en 8 pacientes (38%).

En general, la administración de diltiazem endovenoso demostró ser segura. La presencia de hipotensión no constituyó nunca un problema en nuestra serie de pacientes. Debido a las acciones sobre el nódulo sinusal comunicadas por otros autores, debe administrarse con cuidado en pacientes con alteraciones a ese nivel[10,11,18].

En la fibrilación auricular la frecuencia ventricular está determinada por la conducción oculta a nivel del nódulo AV. Esta conducción reduce el número de impulsos auriculares conducidos. Su frecuencia no depende exactamente del número de impulsos auriculares[21], pues de esta manera debería ser mayor en la fibrilación auricular que en el aleteo; por el contrario, están relacionados con la estructura tridimensional del nódulo AV y las propiedades electrofisiológicas de sus células[21].

La zona de bloqueo y el descenso en la conducción han sido localizadas en la zona llamada AN y N del nódulo AV[22]. La zona N posee potenciales de acción con respuesta lenta y calciodependientes. Esta acción explica la prolongación del intervalo PR o, mejor aún, del intervalo AH durante el ritmo sinusal con prolongación del período refractario funcional del nódulo AV[23].

En este trabajo, el diltiazem provocó una significativa reducción de la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular por aumento en la conducción oculta en el nódulo AV. En nuestra serie, sólo en un caso se observó la reversión de la fi-

TABLA I
COMPARACION ENTRE LOS TIEMPOS DE CONDUCCION, TENSION ARTERIAL SISTOLICA Y DIASTOLICA ANTES Y DESPUES DE INYECTAR DILTIAZEM

	Pre	Post	p
Int. AH (mseg)	96,5 ± 19	130 ±29	<0,01
PRA-NAV (mseg)	212,5 ± 38	248 ± 26	<0,05
TAS (mmHg)	124 ± 13,9	101 ± 14,7	<0,001
TAD (mmHg)	76,1 ± 10,8	68,2 ± 8,3	<0,01

Int AH: intervalo AH. PRA-NAV: períodos refractarios auriculares y del nódulo AV. TAS: tensión arterial sistólica. TAD: tensión arterial diastólica.

brilación auricular.

Las reversiones reportadas en la literatura han sido atribuidas a coincidencias más que a un verdadero efecto de la droga[17,24-28]. El tiempo de acción de la droga es aceptablemente corto (4,3 minutos) en la experiencia de Salerno[7]. En nuestra serie el resultado es similar. El diltiazem podría tener ventajas sobre el verapamilo, ya que con esta droga se han comunicado efectos adversos en presencia de insuficiencia cardíaca[29-31]. Los betabloqueantes también son útiles, pero son de acción más lenta que el diltiazem; sólo el esmolol es más rápido, pero su vida media es tan breve que necesita inyecciones repetidas o mantener una infusión, además de tener en cuenta los efectos colaterales de este tipo de droga[32,33]. La digital ha sido empleada clásicamente con este fin pero el comienzo de acción es lento y no tiene ventajas para reinstaurar el ritmo sinusal[34]. También en las drogas de la clase I de la clasificación de Vaughan Williams, si bien pueden revertir con más eficacia al ritmo sinusal y, en algunos casos, pueden reducir la frecuencia ventricular, son conocidos sus marcados efectos colaterales.

En síntesis, el efecto terapéutico del diltiazem es de suma importancia y lo convierte en una droga de primera elección para enlentecer la frecuencia ventricular en la fibrilación auricular aguda o crónica, así como para la reversión de la taquicardia paroxística supraventricular.

SUMMARY

ENDOVENOUS DILTIAZEM TREATMENT FOR THE SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIAS

Since a long time, reviews summarize the increasing evidence that slow channel blocking drugs are valuable therapeutic agents in a variety of cardiovascular disorders, such as the treatment of angina pectoris. The purpose of this study was to evaluate the action of diltiazem, a calcium antagonist (slow channel blocking) agent, in the reversion of paroxysmal supraventricular tachycardia and in patients with atrial fibrillation or atrial flutter with a difficult pharmacologic treatment. For the 46 patients assessed for drug efficacy, 21 of them had AV nodal reentrant tachycardia and accessory pathway (4 concealed). All the tachycardia were by orthodromic conduction. An electrophysiology study was performed and the tachycardia was induced. Diltiazem was administered as an intravenous bolus over 1 minute (0.25 mg/kg). A second bolus (0.35 mg/kg) was given 15 minutes later if reversion did not occur. Then, if the tachycardia could not be induced, patients received 90 mg diltiazem tablet three times daily and induction was repeated 2 hours after the last doses. All patients reassume sinus rhythm. Only 8 patients took oral doses. In 4 the tachycardia was induced, and in 2 was spontaneous. Progressive increases in the AV interval were observed in all patients (from 96.5 ± 19 mseg to 130 ± 29 mseg, p<0.01) postreversion and also in the AVRP (212.5 ± 38 mseg to 248 ± 26 mseg, p<0.05).

On the other group, 15 patients suffered fast atrial fibrillation (ventricular rates 142 ± 8 pbm) and 10 patients atrial flutter with 2:1 conduction (rates 152 bpm). The drug was given in only one dose. Diltiazem increased the AV block and the ventricular rates decreased in the atrial fibrillation to 107 bpm and in the atrial flutter to 75-120 bpm with 4:1 or 3:1 conduction. The blood pressure was also measured: systolic changed from 124 ± 13.9 mmHg to 101 ± 14.1 mmHg (p=0.001) and diastolic 76.1 ± 10.8 mmHg to 68.2 ± 8.3 mmHg (p=0.01), without important clinical symptoms.

Intravenous Diltiazem was effective in terminating tachycardias caused by reentrant within the AV node or involving an accessory bypass tract and in slowing the ventricular response to atrial fibrillation or flutter.

Bibliografía

1. Wakasa Y, Ikeda T, Oshiro Y, Sugimoto T: Beneficial effects of Diltiazem on reentrant tachycardia involving A-V conduction. Proceeding of World Cardiac Symposium on Cardiac Pacing. Montreal, 1979 (abst). *PACE 2*: A-8, 1979.
2. Betriu A, Chaitman BR, Bourassa MG y col: Beneficial effects of intravenous Diltiazem in the acute management of paroxismal supraventricular tachyarrhythmias. *Circulation 67*: 88-94, 1983.
3. Theisen K, Haufe M, Peters J, Theisen F, Jahrmcrker H: Effect of the calcium antagonist Diltiazem on atrioventricular conduction in chronic atrial fibrillation. *Am J Cardiol 55*: 98-102, 1985.
4. Sternbach GL, Schroeder JS, Eliastam M, Beir-Scott L: Intravenous Diltiazem for the treatment of supraventricular tachycardia. *Clin Cardiol 9*: 145-149, 1986.
5. Lewis RV, Mc Devitt DG: The relative effects of Digoxin and Diltiazem upon ventricular ectopic activity in patients with chronic atrial fibrillation. *Br J Clin Pharmac 26*: 327-329, 1988.
6. Huycke EC, Sung RJ, Dias VC, Milstein S, Hariman J, Platia E y The Multicenter Diltiazem Study Group: Intravenous Diltiazem for termination of reentrant supraventricular tachycardia: a placebo controlled randomized, double blind, multicenter study. *J Am Coll Cardiol 13*: 538-544, 1989.
7. Salerno DM, Dias VC, Kleiger y col para The Diltiazem-Atrial Fibrillation/Flutter Study Group: Efficacy and safety of intravenous Diltiazem for treatment of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am J Cardiol 63*: 1946-1951, 1989.
8. Nakajima H, Hoshiyama M, Yamachita K, Kiyomuto A: Effect of Diltiazem on electrical and mechanical activity of isolated cardiac ventricular muscle of guinea pig. *Jpn J Pharmacol 25*: 383-392, 1975.
9. Saikana T, Nagamoto Y, Arita M: Electrophysiologic effect of Diltiazem, a new channel inhibitor on canine cardiac fiber. *Jpn Heart J 18*: 235-245,1977.
10. Sugimoto Tishikawa Y, Kaseno K, Nakase S:

Electrophysiologic effects of diltiazem, a calcium antagonist in patients with impared sinus or atrioventricular node function. *Angiology 31*: 700-709, 1980.
11. Kawai C, Konishi T, Matsuyama E, Okazaki H: Comparative effects of three calcium antagonist, Diltiazem, Verapamil and Nifedipine on the sinoatrial and atrioventricular nodes. Experimental and clinical studies. *Circulation 63*: 1035-1042, 1981.
12. Mitchel LB, Jutzy KR, Lewis SJ, Schroeder JS, Mason JW: Intracardiac electrophysiologic study of intravenous Diltiazem and combined Diltiazem and Digoxine in patients. *Am Heart J 103*: 577-66, 1982.
13. Kinney EL, Moskowitz RM, Zellis R: The pharmacocinetics and pharmacology of oral Diltiazem in normal volunteers. *J Clinic Phrmacol 21*: 337-342, 1981.
14. Sadr-Ameli MA, Chenasa M, Faugire G, Lancombe P, Nadeau R: Efficacy and safety of intravenous and oral Diltiazem in the WPW syndrome. *Circulation 72*: III, 1985.
15. Shenasa M, Fromer M, Faugere G y col: Efficacy and safety of intravenous and oral Diltiazem for Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol 59*: 301-306, 1987.
16. Jauring R, Lengfelder W, Czygan E y col: Supressive effect of Diltiazem in AV functional reentrant tachycardia (abstr.) *J Am Coll Cardiol 1*: 670, 1983.
17. Rinkenberger RL, Prystowsky EN, Heger JJ, Troup PJ, Jackman WM, Zipes DP: Effects of intravenous and chronic oral verapamil administration in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *Circulation 62*: 996-1010, 1980.
18. Betriu A, Chaitman BR, Bourassa MG y col: Beneficial effect of intravenous Diltiazem in the acute management of supraventricular tachyarrhythmias. *Circulation 67*: 88-94, 1983.
19. Hung JS, Yeh SJ, Lin FC, Fu M, Lee YS, Wu D: Usefulness of intravenous Diltiazem in predicting subsequent electrophysiologic and clinical responses to oral Diltiazem. *Am J Cardiol 54*: 1259-1262, 1984.
20. Moe G y Abildskiv JD: Observation on the ventricular dysrhythmia associated with atrial fibrillaation in the dog heart. *Circ Res 14*: 447-460, 1964.
21. Janse MJ, Van capelle FJL, Anderson RH, Tnbone P, Billete J: Electrophysioslogy and structure of the atrioventricular node on isolated rabbit heart. *En*: Wellens HJJ, Lie KI, Janse MJ (eds.): The conduction systems of the heart. Structure, function and clinical implications. The Hague, Martins Nijhoff, 1978, pp 296-315.
22. Zipes DP, Méndez C, Moe GK: Evidence of summation and voltage dependency in rabbit atrioventricular nodal fibers. *Circ Res 32*: 170-177, 1973.
23. Mitchell LB, Schroeder JS, Mason JW: Comparative clinical electrophysiologic effects of Diltiazem, Verapamil and Nifedipine: a review. *Am J Cardiol 49*: 629, 1982.
24. Sing BN y Nademanes K: Use of calcium antagonist for cardiac arrhythmias. *Am J Cardiol 59*: 153B-162B, 1987.
25. Waxman HI, Myerburg RJ, Appel R, Sung RJ: Verapamil for control of ventricular rate in paroxismal supraventricular tachycardia and atrial fibrillation or flutter. *Ann Intern Med 94*: 1-6, 1981.
26. Plumb VJ, Karf RB, Kouchoukas NT, Zoen GL Jr, James TN, Waldo AL: Verapamil therapy of atrial fibrillation and atrial flutter following cardiac operation. *J Thorac Cardiovasc 83*: 590-596, 1982.
27. Tommaso C, McDonough T, Parker M, Tabano JV: Atrial fibrillation and flutter: inmediate control and conversion with intravenously administered Verapamil. *Arch Intern Med 143*: 877-881, 1983.
28. Ochs HR, Anda L, Eichlbaun M, Greenblatt DJ: Diltiazem, Verapamil and Quinidine in patients with chronic atrial fibrillation. *Clin Pharmacol 25*: 204-29, 1985.
29. Yalano JV y Tommaso C: Slow channel calcium antagonist in the treatment of supraventricular tachycardia. *Prog Cardiovasc Dis 25*: 141-156, 1982.
30. Walsh RW, Porter CB, Starting MR, O'Rourke RA: Beneficial hemodynamic effects of intravenous and oral Diltiazem in severe congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol 3*: 1044-1050, 1984.
31. Materne P, Legrand V, Vandormael M, Collignon P, Kulbertus HE: Hemodynamic effects of intravenous Diltiazem with impared left ventricular function. *Am J Cardiol 54*: 733-737, 1984.
32. Morganroth J, Horowitz LN, Anderson J, Turlapaty P y The Esmolol Research Group: Comparative efficacy and tolerance of esmolol to propanolol for control fo supraventricular tachyarrhythmia. *Am J Cardiol 56*: 33F-39F, 1985.
33. Anderson S, Blanski L, Byrd RC y The Esmolol vs Placebo Multicenter Study Group: Comparison of the efficacy and safety of esmolol: a short-acting beta blocker with placebo in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. *Am Heart J 111*: 42-48, 1986.
34. Falk RH, Knowlton AA, Bernard SA, Gotlieb NE, Battinelli NJ: Digoxin for converting recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm. *Ann Intern Med 106:* 503-506, 1987.



ATL Argentina s.a.

ATL, sinónimo de la más alta calidad en tecnología para el diagnóstico por ultrasonido, comunica la nueva dirección de su filial en Argentina:

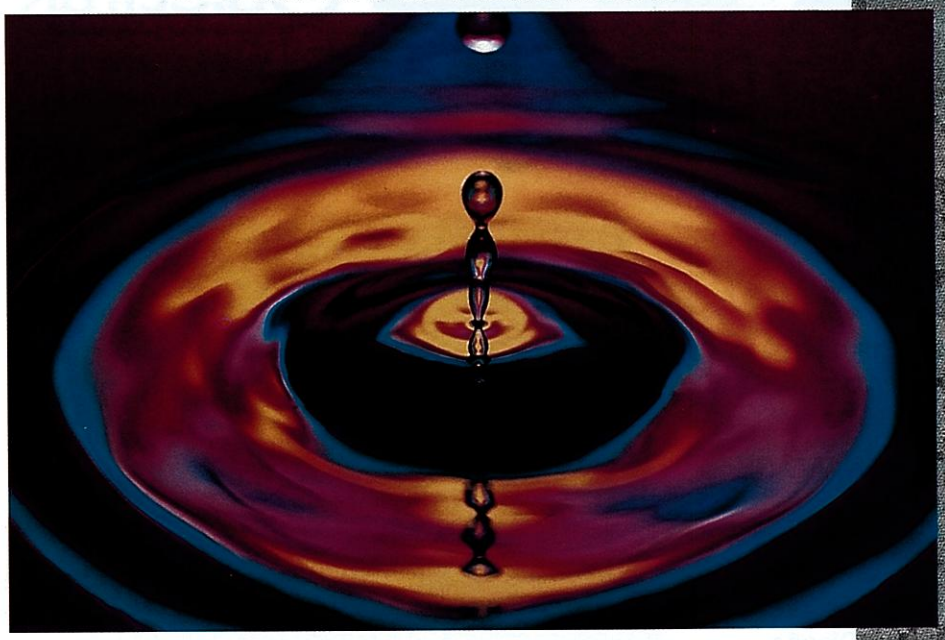
Av. General Paz 9082
1408 Buenos Aires - Argentina
Tel. 642-2799 / 2490 / 6123
Fax: 641-3282

Plendil®

Felodipina

VASOSELECTIVO

CALCIOANTAGONISTA DE NUEVA GENERACION



Particularmente útil en el paciente anciano.

Un perfil ideal para hipertensos con enfermedades concomitantes.

Cómoda dosificación

Terapia básica:
Plendil® 5 mg
una vez al día

Después de 2-3 semanas, si se considera necesario según respuesta del paciente

Plendil® 10 mg
una vez al día

Con mayores beneficios

- Confiable respuesta inicial y control sostenido de la presión arterial.
- No produce hipotensión ortostática
- Mantiene la actividad habitual del paciente
- Protege al corazón y mejora la función renal.

Plendil

MEDICAMENTOS CARDIOVASCULARES DE AVANZADA

Mayor información disponible a petición.

Hoechst

A-1256-4/94

Hoechst ha investigado y desarrollado este medicamento original

HOECHST ARGENTINA S.A. División Farmacéutica
Av. Int. Tomkinson 2054 (1642). San Isidro, Pcia. de Bs. As.
Tel.: 742-3036/38

Welch Allyn®
Tycos®

Ud. busca un Presurómetro...

—Preciso y Confiable: Validado según los exigentes protocolos internacionales (AAMI - British Hypertension Society Grade "A")
—Fácil de usar: software en español de manejo sencillo
—Confortable: inflado y desinflado silencioso y lineal, recomendado por American Heart Association
—Con el respaldo de una gran marca: Tycos Instruments Inc. 2 años de garantía. Servicio post venta local
—Accesible: precio razonable que incluye todos los accesorios.

Pago en cuotas con tarjeta de crédito



Entonces busca un

QuietTrak™

Monitor Ambulatorio de la Presión Sanguínea

Burdick

La marca líder en el Mercado Americano en Electrocardiografía, Test de Esfuerzo y Desfibriladores ya está en la Argentina



Presentamos el ELECTROCARDIOGRAFO DE 1 CANAL EK-10: operación manual o automática (12 derivaciones en 75 cm de papel) - Formato de 1 ó 3 canales, o Cabrera - Cabezal de impresión estático con matriz de puntos de alta resolución - Autocero - Diseño compacto y liviano ideal para la práctica ambulatoria (Batería recargable incluida) - Display de LCD totalmente en español.

También en cuotas y con tarjeta de crédito

DIGIMED

INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

ECOCARDIOGRAFOS DOPPLER Y DOPPLER COLOR
INTERSPEC y VINGMED
REACONDICIONADOS Y CON GARANTIA

Toda nuestra experiencia técnica
para ofrecer el mejor Servicio Post Venta de los equipos

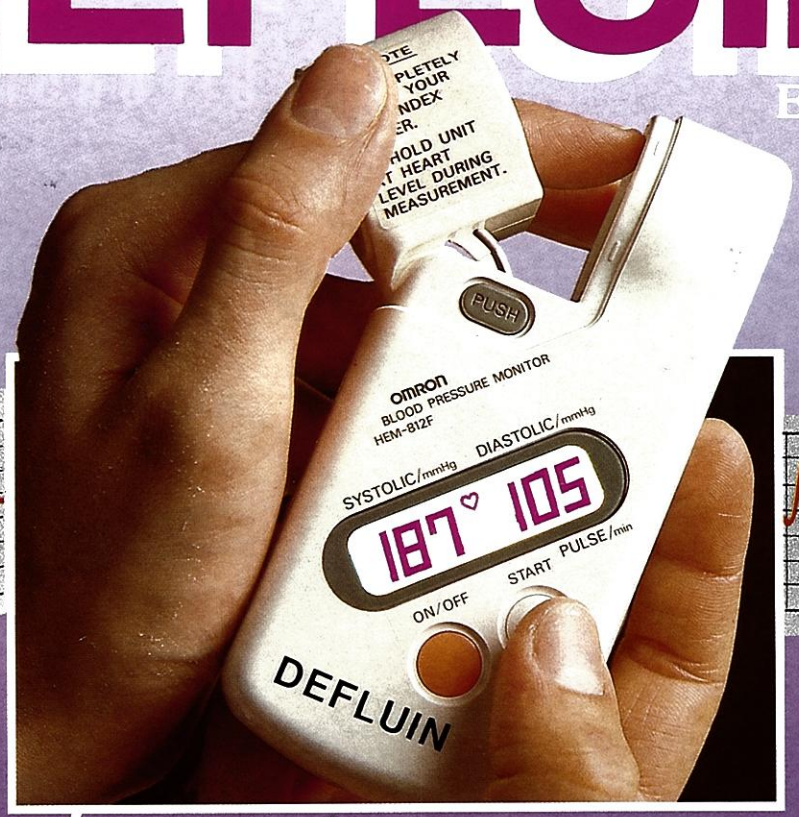
CON LA CONFIGURACION QUE UD. NECESITA
Y AL MEJOR PRECIO

DIGIMED s.a. Zabala 3669 (1427) - Buenos Aires - Argentina Tel.: (541) 477-5621 Fax/Tel.: (541) 551-8377

PAMI DESCUENTO 80%

DEFLUIN

Enalapril



Todas las opciones terapéuticas...

En la Hipertensión Arterial

NUEVAS opciones

DEFLUIN 10
Envases de 20, 40 y 60 comprimidos ranurados.

DEFLUIN 20
Envases de 20 y 60 comprimidos ranurados.

DEFLUIN PLUS
Enalapril-Hidroclorotiazida
Envases con 20 comprimidos ranurados.

En la Insuficiencia Cardíaca

DEFLUIN 5
Envases con 30 comprimidos ranurados.

VOLPINO
LABORATORIOS
Posadas 1564 - 1er. p - Capital

LA OJIVA

PARA LA PATOLOGIA MAS DIFUNDIDA,



EL CALCIOINHIBIDOR MAS ESPERADO.

Acción selectiva sobre el músculo liso vascular, con mayor potencia antihipertensiva.
Excelente respuesta antiisquémica en la cardiopatía coronaria.
Sin efecto inotrópico negativo, lo que permite su utilización en todo tipo de pacientes.
Menor incidencia de efectos secundarios.
Una sola toma diaria.

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

CASOS CLINICOS

IMPORTANCIA DE LA REDUCCION DEL NIVEL DE RUIDO EN ELECTROCARDIOGRAFIA DE SEÑAL PROMEDIADA. UN CASO ILUSTRATIVO

RAUL J. FRANCES, KAORU OKISHIGE, STEVEN J. EVANS

Los potenciales tardíos son señales de baja amplitud ubicadas en la porción terminal del complejo QRS o en el segmento ST, que no son evidenciables en el ECG de superficie. La identificación de potenciales tardíos usando ECG de señal promediada detecta pacientes que pueden presentar arritmias ventriculares malignas. La precisión en la detección de potenciales tardíos a través de la electrocardiografía de señal promediada depende del grado de reducción del ruido de fondo. Hasta el presente, el nivel de ruido recomendado está comprendido entre 1,0 y 0,3 μV. Describimos una paciente con taquicardia ventricular sostenida espontánea e inducida en el estudio electrofisiológico y potenciales tardíos de muy baja amplitud evidenciados solamente cuando el nivel de ruido del registro fue de 0,1 μV. Dos registros previos con niveles de ruido de 0,5 μV y 0,3 μV mostraron resultados negativo e indeterminado respectivamente.

Rev Fed Arg Cardiol 23: 199-202, 1994

Los potenciales tardíos (PT) son señales de baja amplitud presentes en la porción terminal del complejo QRS o en el segmento ST, no visualizables en el ECG de superficie. La identificación de estos PT a través de la electrocardiografía de señal promediada (ECG-SP) permite individualizar pacientes predispuestos a presentar taquicardia ventricular (TV) sostenida, espontáneamente o durante la estimulación ventricular programada (EVP)[1,2].

Estos PT se hacen visibles sólo en el ECG-SP después de amplificar, filtrar y promediar latidos cardíacos idénticos, lo que elimina el ruido de fondo y mejora la relación señal-ruido. Por lo tanto, la precisión en la detección de PT depende del grado de reducción del ruido de fondo. A pesar de que ello es importante, el grado de reducción de ruido requerido para obtener la mayor sensibilidad del test es desconocido. Estudios iniciales utilizaron, y aún se utilizan, un número fijo de complejos QRS (150 a 600) en el registro del ECG-SP, siendo aceptables aquellos obtenidos con niveles de ruido (NR) inferiores a 1,0 μV. Si bien el *American College of Cardiology*[3] ha propuesto un NR de 0,7 μV como aceptable en registros clínicos, varios autores han cuestionado este valor y NR inferiores al citado han sido usados para obtener un resultado más confiable[4]. Recientemente, Steinberg y Bigger demostraron incrementada sensibilidad del ECG-SP en identificar pacientes con TV sostenida usando NR de 0,3 μV[5]. No obstante su importancia, son escasas las publicaciones relacionadas específicamente con este tema.

Describimos a continuación un paciente con TV sostenida espontánea e inducida en el estudio electrofisiológico, en quien dos ECG-SP usando NR de 0,5 μV y 0,3 μV mostraron resultados negativo e indeterminado respectivamente y un ECG-SP obtenido con muy bajo NR de 0,1 μV fue necesario para demostrar la presencia de PT.

CASO CLINICO

Una paciente de 63 años de edad, con historia de hipertensión arterial e infarto de miocardio residual fue derivada a nuestro servicio por presentar angina inestable y recurrentes episodios de TV sostenida. La paciente estaba siendo tratada con fursemida 20 mg por día, captopril 37,5 mg cada 8 hs, y nitrato de isosorbide 20 mg cada 8 hs. El ECG de

Harris Chasanoff Heart Institute, Long Island Jewish Medical Center, Albert Einstein College of Medicine, New York. USA.

Cardiac Arrhythmia Service and Clinical Electrophysiology Laboratory, Cardiovascular Division, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston. USA.

Dirección postal: Raúl J. Francés. Mendoza 131, 1º A. 2000 Rosario. Argentina.

ingreso mostró ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 60 latidos por minuto, intervalo P-R de 0,24 seg, AQRS: -10, QRS: 0,11 seg, complejos QS de V1 a V3, sobrecarga de cavidades izquierdas, infradesnivel del segmento ST y ondas T planas en cara anterolateral y frecuentes extrasístoles ventriculares monomorfas.

Previo a la EVP se le realizaron consecutivamente tres ECG-SP. Se utilizó un equipo Predictor — Corazonix Corporation—, registrándose derivaciones X, Y y Z amplificadas, filtradas y promediadas con filtro de 25 Hz y combinadas en un vector magnitud.

Fueron medidas manualmente la duración del vector magnitud (duración del complejo QRS filtrado-QRSd), el voltaje de la raíz cuadrada media de los 40 mseg terminales del vector magnitud (RCM40) y la duración de las señales de baja amplitud debajo de 40 μV (SBA).

Los resultados se observan en la Tabla I como así también los valores normales de cada uno de los parámetros utilizados.

El test fue informado como positivo o negativo si los tres parámetros evaluados fueron anormales o normales respectivamente; si sólo uno o dos de ellos fue anormal, el test se informó de resultado indeterminado.

Como se observa en la Tabla I, los parámetros evaluados (QRSd, RCM40 y SBA) fueron normales en el primer test (NR 0,5 μV); al descender el NR a 0,3 μV, se observa que los parámetros muestran diferentes valores, si bien el valor de RCM40 es el único anormal. El tercer registro (NR 0,1 μV) muestra valores anormales de todos los parámetros medidos.

A continuación se realizó el estudio electrofisiológico invasivo. Toda medicación fue suspendida de acuerdo a su vida media. Se introdujeron vía femoral 3 catéteres de 6 French, cuadripolares, que se ubicaron en la aurícula derecha, His y ventrículo derecho para registro endocavitario y estimulación. Se indujo TV sostenida monomorfa, usando 3 ex-

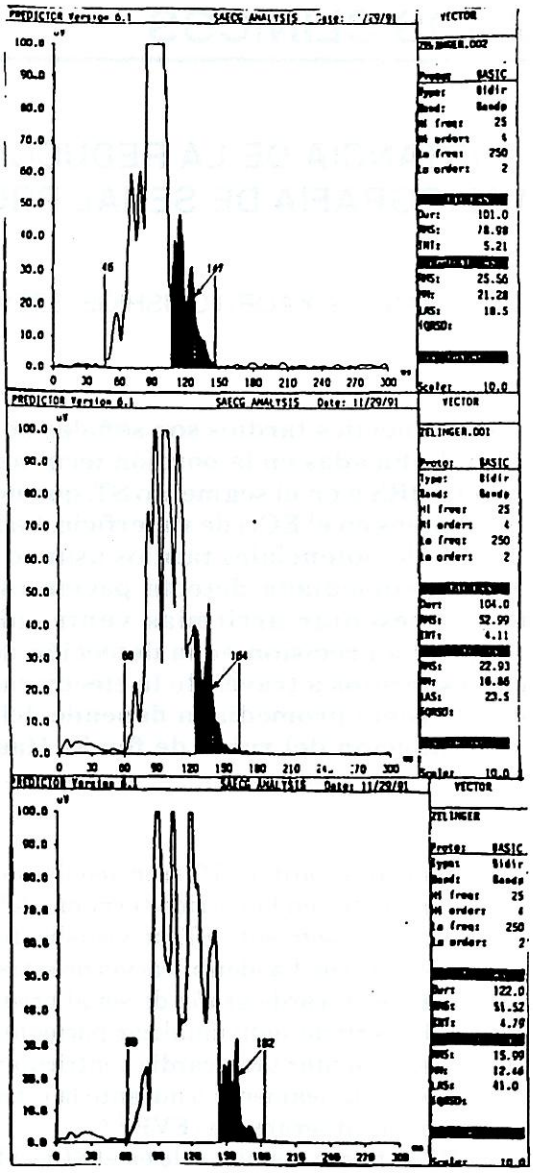


Figura 1. *Vector magnitud con niveles de ruido de 0,5 μV, 0,3 μV y 0,1 μV. Obsérvese la presencia de PT en el registro Nº 3 no evidenciables en el Nº 1. Los valores obtenidos en cada uno de los 3 registros para los parámetros considerados están consignados en la Tabla I.*

TABLA I
VALORES NORMALES Y VALORES OBSERVADOS EN EL PACIENTE DESCRIPTO, EN TRES ECG DE SEÑAL PROMEDIADA

ECG-SP	*QRSd*	*RCM40*	*SBA*	*N. R. (μV)*	*Ciclos Promed.*	*Resultado*
Val. Nor.	<110 - 112	>25	<32	-	-	-
Reg. #1	101	25	18	0,5	84	Negativo
Reg. #2	104	22	23	0,3	143	Indeterm.
Reg. #3	122	15	41	0,1	1185	Positivo

Obsérvese la variación de los parámetros considerados con distintos niveles de ruido y, consecuentemente, el resultado final. ECG-SP: ECG de señal promediada. QRSd: duración del complejo QRS filtrado. RCM40: raíz cuadrada media de los 40 mseg terminales del vector magnitud. SBA: señales de baja amplitud debajo de 40 μV. NR: nivel de ruido.

traestímulos y estimulando desde ventrículo derecho. La arritmia fue pobremente tolerada y requirió cardioversión.

DISCUSION

Distintos autores han reportado diferentes grados de sensibilidad del ECG-SP en la detección de PT y, por lo tanto, de pacientes proclives a desarrollar arritmias ventriculares malignas[6,7]. Ello justifica los esfuerzos tendientes a la búsqueda de factores que puedan ejercer influencia en el resultado del test.

Pocos trabajos existen en la literatura relacionados a la importancia de la reducción del NR en la detección de PT. Todos ellos consideran como aceptables NR entre 1,0 y 0,3 μV. El *American College of Cardiology* recomienda NR de 0,7 μV. Asimismo, los fabricantes de equipos de ECG-SP sugieren NR dentro de este rango. En el presente caso se demuestra que un nivel de ruido tan bajo como 0,3 μV puede ser insuficiente para detectar PT si éstos tienen una amplitud muy reducida (en el rango de unos pocos μV). Una mayor reducción del NR y, por lo tanto, el promedio de un número mayor de ciclos cardíacos fue necesario para distinguir PT de ruido de fondo.

Si la reducción en el NR y, por lo tanto, el aumento en la sensibilidad del método trae como consecuencia una disminución de su especificidad, está siendo evaluado por varios grupos, entre los que se cuenta el nuestro, y requiere mayor consideración. No obstante, hasta el momento nuestros registros realizados con NR de 0,1 μV tienen una correlación exacta con el resultado de la EVP y/o con la presentación espontánea de la arritmia. El NR inicial, que depende fundamentalmente de la adecuada preparación de la piel del paciente y del ruido medio-ambiental, tiene una importancia fundamental en el tiempo de registro del ECG-SP[8].

Dada la importancia que ha cobrado el ECG-SP en la evaluación electrofisiológica de rutina —no invasiva— del paciente con TV, fibrilación ventricular y síncope de origen desconocido, las investigaciones tendientes a mejorar la técnica de registro requieren especial consideración.

SUMMARY

IMPORTANCE OF NOISE LEVEL REDUCTION ON SIGNAL-AVERAGED ELECTROCARDIOGRAM. AN ILLUSTRATIVE CASE REPORT

Late potentials are low amplitude signals on the terminal portion of the QRS complex or ST segment that are not displayed in the surface ECG. The late potentials identification using signal-averaged electrocardiography detects patients who are able to present sustained ventricular tachycardia. These late potentials become visible after amplification, filtering and averaging of many identical beats to eliminate random noise and improve the signal-to-noise ratio. Therefore, the precision of late potentials detection depends on the degree of noise reduction. Thus, lower noise level improves the possibility of unmasking late potentials. Although the importance of this fact, the degree of noise reduction to obtain the higher sensitivity of the test is unknown. Recently, an increased sensitivity of the signal-averaged electrocardiography to identify patients with sustained ventricular tachycardia using noise level of 0.3 μV has been demonstrated by Steinberg and Bigger.

We describe a patient with spontaneous and induced ventricular tachycardia in who two signal-averaged electrocardiograms using a noise level of 0.5 μV and 0.3 μV were negative and indeterminate respectively and a very low noise level of 0.1 μV was necessary to demonstrate the presence of late potentials.

A 63 years old woman with a history of hypertension and old myocardial infarction was referred to our Institute because of unstable angina and recurrent episodes of sustained ventricular tachycardia. The patient was not receiving antiarrhythmic drugs. The ECG recorded in the emergency room showed a first degree AV block and old anteroseptal myocardial infarction, left ventricular hypertrophy, ST depression in anterolateral wall and frequent monomorphic ventricular premature contractions.

Three successive signal-averaged electrocardiograms were recorded before the electrophysiological study using a Predictor equipment (Corazonix Corporation). The normal values and results of all three recordings are showed in Table I. If all three parameters showed normal or abnormal values, the test was considered negative or positive, respectively. If only one or two of them were abnormal, the result was considered as indeterminate. The first signal-averaged electrocardiogram using a noise level of 0.5 μV was negative, the second signal-averaged electrocardiogram using a noise level of 0.3 μV was indeterminate and the third one using a noise level of 0.1 μV was positive (Figure 1). After that, the invasive electrophysiological study was performed. Monomorphic sustained ventricular tachycardia using three extrastimuli was induced from the right ventricle. The arrhythmia was poorly tolerated and required cardioversion.

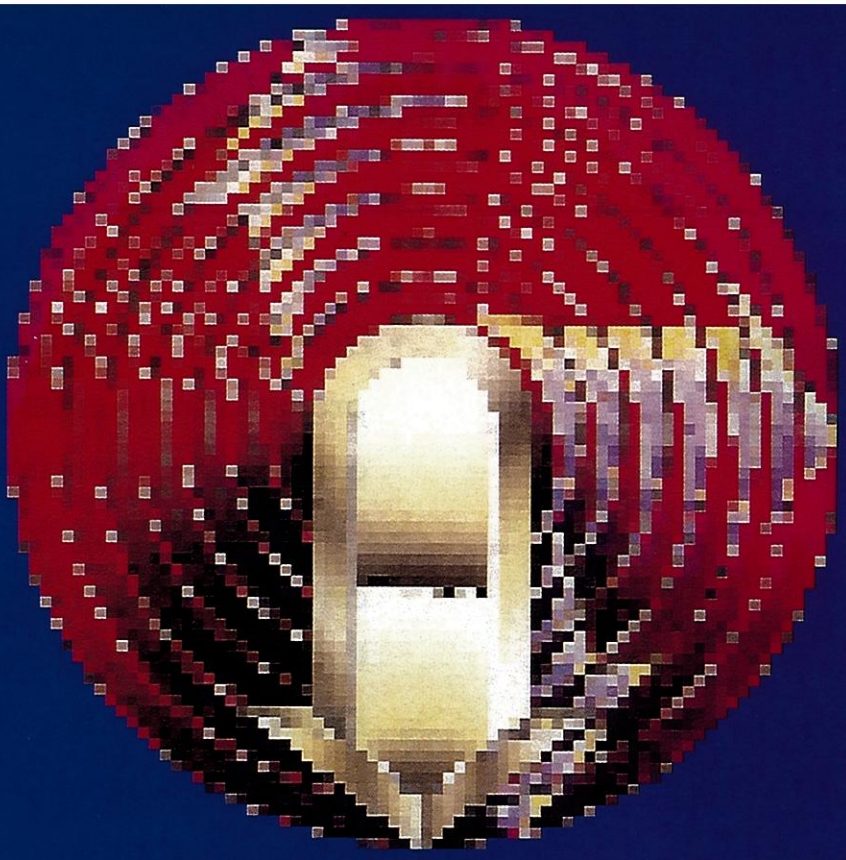
In the present patient is clearly demonstrated that a low noise level of 0.3 μV can be insufficient to detect late potentials. If this late potentials has a very low amplitude (only a few μV) a greater reduction of

the noise level and consequently an average of more cardiac cycles is needed to distinguish late potentials from noise as in this patient. If this reduction of noise level and increase in the sensitivity of the test will provoke a decrease in the specificity is under investigation. Up to the present our recordings using a noise level of 0.1 μV have an exact correlation with the electrophysiologic studies results and/or spontaneous presentation of the arrhythmia.

According to the importance of signal-averaged electrocardiogram on the non-invasive evaluation of patients with ventricular tachycardia, ventricular fibrillation and syncope of unknown origin, investigations to improve the recording require special considerations.

Bibliografía

1. Hammill SC, Osborn MJ, Vatterot PJ y col: Clinical application of the signal-averaged electrocardiogram and "late potential".
2. Steinberg JS, Regan A, Sciacca RR y col: Predicting arrhythmic events after acute myocardial infarction using the signal-averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol 69*: 13-21, 1992.
3. ACC Policy Statement. Standards for analysis of ventricular late potentials using high-resolution or signal-averaged electrocardiography: a statement by a Task Force Committee of the European Society of Cardiology, The American Heart Association, and the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol 17*: 999-1006, 1991.
4. Gymoese E y Pietersen AH: Comparison of different orthogonal systems in high resolution ECGs and significance of the number of averaged beats in detecting late potentials. *Eur Heart J 12*: 590-599, 1991.
5. Steinberg JS y Bigger JT Jr: Importance of the endpoint of noise reduction in analysis of the signal-averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol 63*: 556-560, 1989.
6. Scale WL, Gang ES, Peter CT: The use of signal-averaged electrocardiogram in predicting patients at risk of sudden death. *PACE 13*: 796-807, 1990.
7. Turitto G, Fontaine JM, Ursell S, Caref EB, Bekhetir S, El-Sherif N: Risk stratification and management of patients with organic heart disease and nonsustained ventricular tachycardia: role of programmed stimulation, left ventricular ejection fraction and the signal-averaged electrocardiograma. *Am J Med 88 (suppl 1N)*: 1-35 N-41N, 1990.
8. Moser DK, Stevenson WG, Woo MA: Non-invasive identification of patients at risk for ventricular tachycardia with the signal-averaged electrocardiogram. *AACN Clin Issues-Crit Care Nurs 1*: 79-88, 1990.



LOSTAPRES

El nuevo rumbo en el tratamiento de la hipertensión arterial

La respuesta más rápida con la menor dosis
El inhibidor ECA con acción protectora tisular
Reduce la hipertrofia cardíaca y protege el corazón
Protege el riñón aún en pacientes con insuficiencia renal
Ofrece la tolerancia necesaria para un tratamiento crónico

COMODA POSOLOGIA
1
SOLA TOMA DIARIA

Fórmula:
Lostapres 2,5 mg: Ramipril 2,5 mg.
Lostapres 5 mg: Ramipril 5 mg.

Presentación:
Lostapres 2,5 mg: Envases con 30 y 60 cápsulas.
Lostapres 5 mg: Envases con 30 cápsulas.

Bajo licencia **HOECHST AG**
Frankfurt (Main) - Alemania

Laboratorios Temis Lostaló

Sistema MedGraphics CardiO$_2$™



- Diagnóstico, tratamiento y prevención de enfermedades cardíacas y respiratorias.
- Control contínuo de variables cardiorespiratorias (VO2, VCO2, R, Ventilación Pulmonar, Frecuencia Cardíaca, etc.).
- ECG en 12 derivaciones.
- Detección automática del umbral anaeróbico.

Combina el control cardíaco por ECG, con seguimiento de variables respiratorias y metabólicas celulares.

✔ *Rápido*
✔ *Sencillo*
✔ *Inteligente*

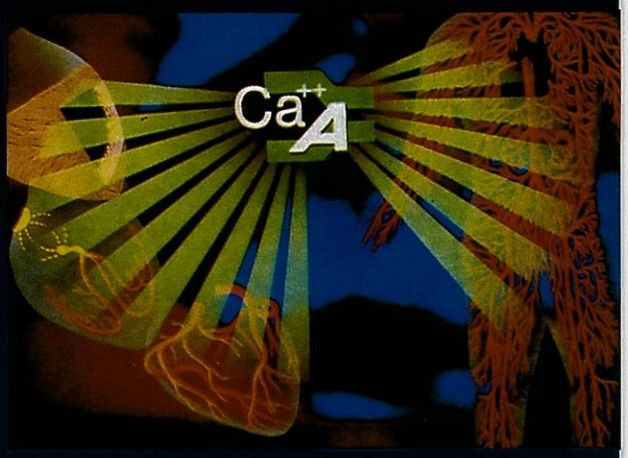


Medical Graphics Corporation
350 Oak Grove Parkway
St. Paul, MN 55127
(612) 484-4874
(800) 950-5597
Fax (612) 484-8941

MedGraphics®
Cardiorespiratory Diagnostic Systems

Representante exclusivo en Argentina:
FISIOTEC S.A.
Paraguay 824 - 4° piso
Te y Fax: (01) 311 - 0114
315 - 0299 / 0302
(1057) CAPITAL FEDERAL

UNA ELECCION SEGURA



Tilazem®

El diltiazem original

Control superior de la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial

Tilazem 60

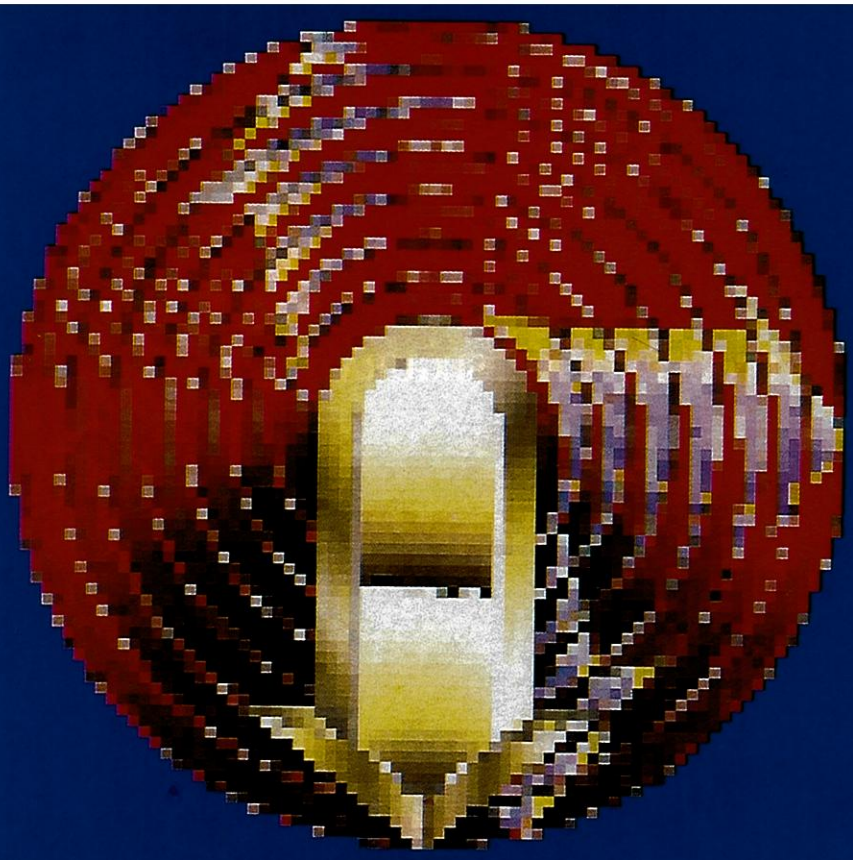
Tilazem 90

Tilazem 120

Tilazem 180

PARKE-DAVIS

TODA LA VIDA



LOSTAPRES

El nuevo rumbo en el tratamiento de la hipertensión arterial

La respuesta más rápida con la menor dosis
El inhibidor ECA con acción protectora tisular
Reduce la hipertrofia cardíaca y protege el corazón
Protege el riñón aún en pacientes con insuficiencia renal
Ofrece la tolerancia necesaria para un tratamiento crónico

COMODA POSOLOGIA
1
SOLA TOMA DIARIA

Fórmula:
Lostapres 2,5 mg: Ramipril 2,5 mg.
Lostapres 5 mg: Ramipril 5 mg.

Presentación:
Lostapres 2,5 mg: Envases con 30 y 60 cápsulas.
Lostapres 5 mg: Envases con 30 cápsulas.

Bajo licencia **HOECHST AG**
Frankfurt (Main) - Alemania

Laboratorios Temis Lostaló

HISTORIA DEL DESCUBRIMIENTO DE LA CIRCULACION SANGUINEA

PEDRO R. TUERO*

"El corazón es el origen de todo movimiento, ya que en el corazón se unen el corazón con los órganos vitales."

ARISTOTELES (384-322 A.C.)

El corazón y el sistema vascular —incluido el desplazamiento sanguíneo— ocuparon un lugar prominente en la interpretación de los fenómenos orgánicos, desde las épocas más remotas.

De la China e India milenarias existen referencias que confieren al corazón sólidas relaciones espirituales, al par que demostraron su primordial conexión con el resto del organismo. De este modo habrían de surgir, por un lado, su descripción como centro o residencia del alma y, por otro, su vinculación con el organismo mediante el pulso.

Más aún, existieron expresiones que, no obstante una ausente o insólita relación anatómica, definían el concepto de la época acerca de un movimiento sanguíneo, no muy alejado en su esencia de la actual interpretación.

Los egipcios, precisamente en la época de la construcción de pirámides, comprobaron que el corazón da origen a los vasos que lo vinculan con el cuerpo, reconociendo también que los movimientos del corazón pueden ser controlados mediante el pulso.

La relación que habría de surgir con la magia, endiosamiento y brujerías, constituyen una expresión más de la función jerárquica cardíaca en el organismo.

Todas estas especulaciones encontraron su asidero científico en la era socrática de la filosofía helénica, donde dichos conceptos fueron fundamentales en la estructuración del "phisys" o microcosmos humano.

Surge entonces una fuerza médico-filosófica —el galenismo— que confiere al sistema cardiovascular una concepción teleológica estrechamente vinculada con la naturaleza.

Pero el hombre en su continua búsqueda y renovación, se aleja de la simple y cómoda observación, para convertirse en intérprete y crítico de los fenómenos naturales. Ello condujo imperativamente a una renovación científica que ya exigían la época y el medio, como fue el Renacimiento y, más precisamente, el Renacimiento italiano.

La renovación alcanza en sus comienzos la fuerza y parcialidad de la pasión, pero en forma progresiva se impone el raciocinio que va sumándose paulatinamente al empirismo, mediante la observación y la experimentación científica, facilitada por la creación y ulterior liberación de las Universidades.

Surgen entonces dos mentalidades geniales — Leonardo y Galileo— que orientan y metodizan la búsqueda de la verdad, inaugurando así la era de los descubrimientos científicos.

La Anatomía es la ciencia básica de la cambiante medicina, y es entonces, especialmente en la Universidad de Padua, donde investigadores fisiológicos ponen la "Fabrika" de Vesalio en movimiento, que habría de conducir a través de múltiples investigaciones al descubrimiento de la circulación sanguínea.

Largo y no exento de dificultades ha sido el camino recorrido y múltiples los hombres involucrados, estando por encima de ellos las Naciones, que habrían de disputar el patrimonio del éxito alcanzado sin advertir, como lo confirma la historia, que el mismo es una expresión de la genialidad humana, de allí su Universalidad.

I. EL HELENISMO

EI corazón por su acción contráctil y la sangre por su desplazamiento, fueron motivo de preocupación para el hombre desde las épocas más remotas.

La primer relación del corazón con el resto del cuerpo, especialmente con sus partes periféricas, se estableció mediante el registro del pulso.

Hace más de 45 centurias, en la China antigua,

Ex Presidente de la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA.
Dirección postal: Mendoza 99, 10º piso. 2000 Rosario. Argentina

en el Nei Ching, durante el emperador Huang Ti, en una verdadera y prolongada ceremonia se controlaba la función cardíaca mediante el registro del pulso, al que se consideraba conectado al corazón "por un resorte de jade rojo". Esta expresión, aparentemente alejada de toda connotación anatómica, define sin embargo, el concepto del movimiento sanguíneo.

Aceptando, según la época, al jade como una piedra dotada de propiedades mágicas y vinculada con los movimientos naturales, su estructuración como resorte le confería además, elasticidad y movilidad con relación hemática por su color rojizo. De esta manera puede interpretarse a dicha expresión, como la representación en la China antigua del desplazamiento sanguíneo, conectando el corazón con el pulso.

En la India antigua, el Chakra —centro corporal y de meditación del corazón— representa la ciudad Divina del Brahma Pura, donde se alojan la afectividad e inteligencia.

Del estudio de los papiros de Edwin Smith, Ebers y Brugach se deduce que los egipcios consideraban al corazón como el origen de los vasos. En el primero se relatan veintidós vasos, a los que en el segundo papiro se agregan otros cincuenta, los que habrían de distribuirse por todas las partes del cuerpo. En ellos se expresa además que el pulso facilita al médico controlar la actividad del corazón.

El papiro de Edwin Smith reconoce a Imhotep, ingeniero y médico egipcio equivalente a Esculapio en Roma y considerado el constructor de las pirámides (3000-2500 A.C.), como el autor de un tratado titulado *Los secretos del médico: conocimiento de los movimientos del corazón y conocimientos del corazón.*

Con posterioridad y a través de diferentes culturas se recurrió a las fuerzas naturales, al endiosamiento, la magia y las brujerías, para explicar los movimientos cardíacos.

Pero la etapa científica acerca de los movimientos del corazón se inicia con los filósofos griegos de la era socrática, alrededor del 600 A.C. y contemporánea de Hipócrates.

Hipócrates interpretaba que el *phisys* o naturaleza humana o microcosmos, integrado al macrocosmos de la Naturaleza, resulta de la conjunción de dos fuerzas: una simple y congénita, el calor innato o calor implantado que ubica en el lado izquierdo del corazón, y otra compleja y externa, integrada por un factor aéreo o neuma y otro líquido o sólido, el alimento.

Hipócrates, en *De Corde*, reconoce al corazón como una masa muscular que tiene por función la de contraerse a sí misma y mover a otra. Lejos estaba de aceptar que el movimiento sería el desplazamiento sanguíneo.

Aristóteles intuye la circulación al expresar que en el corazón radican la distribución de los vasos y el movimiento de la sangre, a la que interpreta como alimento del cuerpo y agente material del pensamiento. La vida orgánica se mantiene por un calor y neuma innatos existentes en el embrión y procedentes del esperma paterno.

El neuma que penetra de afuera por la respiración, sirve para compensar el desgaste del neuma innato y para refrigerar al calor local.

Los alimentos son convertidos en jugos alimenticios y el corazón por cocción los transforma en sangre, que es conducida por los vasos para la nutrición de las partes a donde llega, dejando en este proceso residuos que varían mucho entre las diferentes especies.

Aristóteles menciona una Anatomía general y comparada, pero la anatomía humana comienza realmente en Alejandría (332 A.C.), donde se inicia la práctica de la necropsia incluyendo la vivisección en los condenados a muerte, mediante estudios realizados por Herófilo y Erasístrato. Este último describe las válvulas cardíacas y comprueba la existencia de un sistema vascular intermedio entre venas y arterias al que designa como *sinanastomoseys*. La existencia de *sinanastomoseys* le permite referir que la lesión de una arteria determina primero la pérdida del neuma o aire y luego, por el "horror al vacío" de la naturaleza, se produce el paso de la sangre de las venas colindantes a la arteria lesionada. De este modo, si Erasístrato no hubiera aceptado la existencia de aire en vez de sangre en las arterias y a pesar del sentido inverso de la corriente sanguínea, el descubrimiento de la circulación sanguínea se hubiera adelantado en más de un milenio.

En el año 130 nace en Pérgamo, Grecia, Claudius Galeno, quien por su obra habría de resumir los conceptos científicos médicos clásicos: hipocráticos, aristotélicos, platónicos y estoicos.

Comienza sus estudios primero en filosofía y luego en medicina, completándolos en Esmirna y Alejandría, donde habría de realizar especialmente estudios de Anatomía. Vuelve nuevamente a Pérgamo, donde es designado médico de los gladiadores, título muy codiciado en la época. Finalmente se traslada a Roma, donde adquiere una fama extraordinaria que lo vincula con lo más encumbrado de la sociedad romana y genera al mismo tiempo un acentuado resentimiento en los médicos romanos. Se convierte así y en plena juventud en el médico de mayor fama e influencia tanto en Grecia como en Roma. Alterna su actividad entre Pérgamo y Roma, siendo en el año 166 llamado por el emperador Marco Aurelio para la atención de su hijo Cómodo, luego su sucesor en el Imperio Romano.

Dotado de facilidad expresiva verbal y escrita, son frecuentes sus escritos, cerca de cuatrocientos, de

los cuales se conservan solamente ochenta y tres. De estas obras las más importantes son: *De las preparaciones anatómicas* (su principal obra anatómica), *De las regiones enfermas* (la más importante de la patología galénica) y *Del uso de las partes del cuerpo humano* (obra en diecisiete tomos que resume la fisiología galénica). Lamentablemente la obra más difundida y leída en la Edad Media fue el *Pequeño Arte*, sólo un reducido y confuso resumen médico, escrito por Galeno y convertido en el texto fundamental para el estudio y enseñanza de la medicina.

Siguiendo a Pedro Lain Entralgo, para valorar la obra Galénica es necesario tener en cuenta varios factores: su origen en un hogar culto y acomodado; la influencia de los filósofos: Hipócrates, Platón y Aristóteles; las diferentes escuelas médicas de la época: dogmática, empírica, metódica y pnéumica, de las cuales toma las partes que juzga más convenientes, convirtiéndose en un ecléctico que demuestra su insatisfacción frente a los problemas de la medicina contemporánea; la época, el siglo II, con todas sus especulaciones políticas, sociales, económicas y religiosas; su tradicionalismo griego, que le impide la renovación que suponía la inserción de los modelos griegos en los latinos; su creencia, considerando al cuerpo como instrumento del alma, muy de acuerdo con el dogma cristiano, que le granjea el apoyo de los Padres de la Iglesia y, finalmente, su monoteísmo, que lo hace simpático a los médicos árabes, cristianos y judíos. Estas dos últimas razones facilitaron la difusión de sus conocimientos con un concepto de infalibilidad a través de toda la Edad Media, abarcando las culturas: bizantino-oriental, islámica, judía, helénico-romana y cristiana occidental.

Intentar cualquier revisión teórica o experimental era pasible de herejía, convirtiéndose Galeno en el señor y genio de la medicina, como Aristóteles en el campo de la filosofía.

Interpreta a la naturaleza como fuente de toda actividad, que cumple con sus movimientos, fines determinados y ordenados a la perfección, ya que realiza siempre lo más conveniente, orientando por ello su obra en una concepción teleológica.

Sus estudios de Anatomía los realiza en el humano sólo en lo concerniente al esqueleto, utilizando en el resto de sus experiencias las especies animales más comunes: perros, cerdos, vacas, etc., y muy especialmente monos (*macacus innus*), no dudando en aplicar sus deducciones al humano, causa de sus importantes y frecuentes errores.

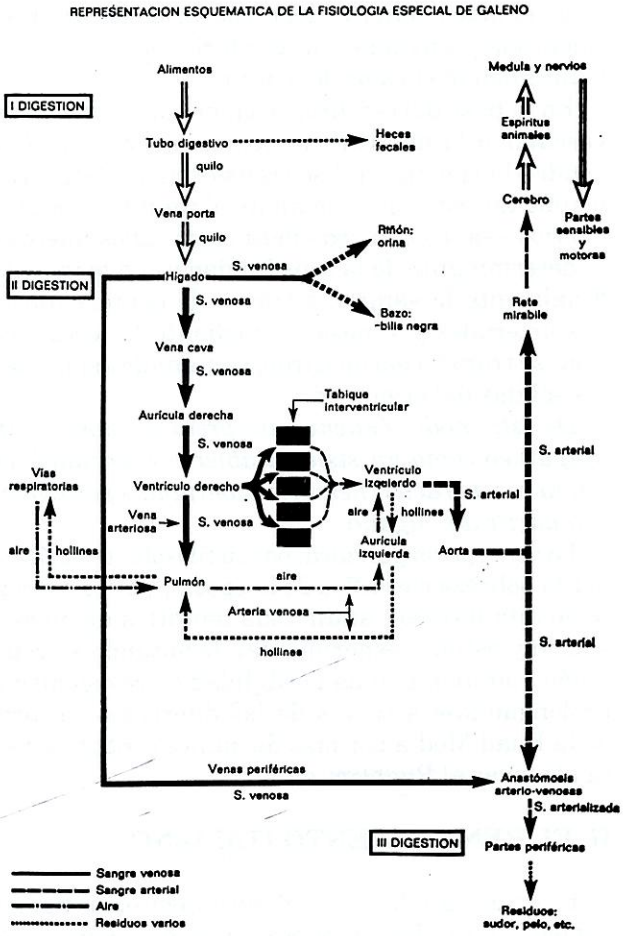
En Alejandría adquiere además conceptos de matemáticas, física, astronomía y geometría, a los que hubo de aplicar en sus experiencias médicas: *"no se pueden seguir mis conocimientos sobre la visión si no se tienen conceptos de la geometría de Euclides"*, habría de manifestar.

Referente al corazón, considera a la dilatación cardíaca como el movimiento activo (sístole), permitiendo que por aspiración la sangre pase de la vena cava al ventrículo derecho y que la sangre mezclada con el aire de la respiración, que conduce la arteria venosa (vena pulmonar), alcance al ventrículo izquierdo. Considera definitivamente que las arterias conducen sangre y neuma, interpretando al pulso como un movimiento activo de dilatación arterial, permitiendo que la aorta aspire la sangre del ventrículo izquierdo y la distribuya por el sistema arterial. Interpreta así que las arterias se llenan porque se dilatan y no que se dilatan porque se llenan.

Galeno, de acuerdo con Aristóteles fundamenta el movimiento sanguíneo en la acción conjunta del calor innato y el neuma, mediante la producción de tres cocciones y tres neumas.

El neuma o espíritu, reconoce una parte congénita y otra externa proveniente de la respiración.

La primer cocción tiene lugar en el tracto gastrointestinal, determinando la transformación de los alimentos en quilo, que es conducido por la vena



Fisiología especial de Galeno

porta al hígado, siendo los residuos absorbidos por el bazo para ser transformados en bilis negra y luego eliminados por la arteria mesaraica a través del intestino.

La segunda cocción tiene lugar en el hígado, determinando la transformación del quilo en sangre, la que se carga con el neuma o espíritu natural, difundido mediante el sistema venoso y responsable de la producción sanguínea, el metabolismo y el crecimiento.

Se deduce que, para Galeno, es el hígado *—y no el corazón— el centro del origen del sistema venoso y permanente y exclusivo productor de la continua regeneración sanguínea.*

Mediante la vena cava inferior, parte de la sangre llega al lado derecho del corazón, alcanzando los pulmones mediante la vena arteriosa —arteria pulmonar— para la nutrición pulmonar. El resto de la sangre del ventrículo derecho pasa "a través de los poros del tabique interventricular" al ventrículo izquierdo, donde se arterializa al mezclarse con la sangre y aire provenientes de los pulmones mediante la arteria venosa. Allí se carga del espíritu o neuma vital, generador de los movimientos del corazón y de la sangre. Además y como el calor congénito reside en el lado izquierdo del corazón, la sangre es allí calentada y enviada a la periferia por las arterias manteniendo el calor del cuerpo.

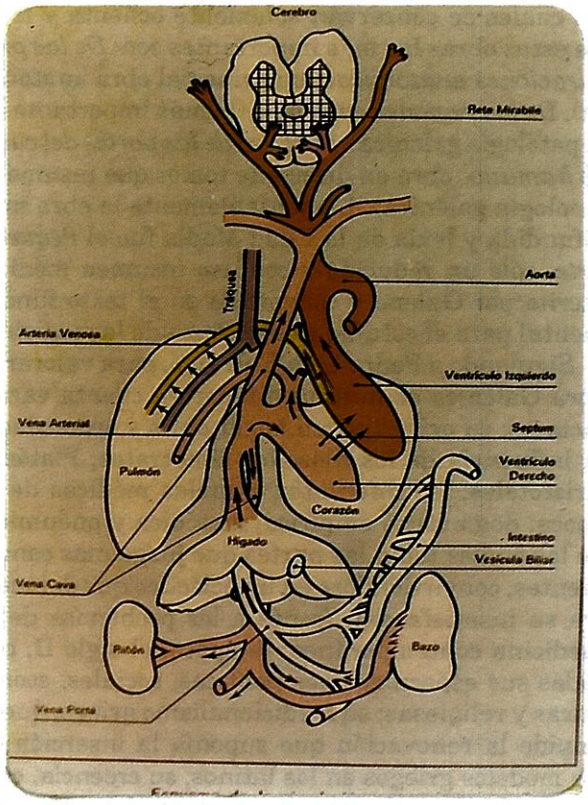
En la base del cerebro, la sangre alcanza una red vascular a la que Galeno denomina *rete mirabile*, donde el espíritu vital se transforma en "espíritu o neuma animal", que mediante el cerebro, médula y nervios —a los que considera como tubos huecos— es determinante de la sensibilidad y el movimiento. Finalmente la sangre, a través de las terminaciones arteriales y venosas y mediante la tercer cocción, se transforma en carne, generando así las partes sólidas del organismo.

De este modo, Galeno interpreta al movimiento sanguíneo como un sistema abierto y terminal. De allí la regeneración hemática continua y permanente a partir del hígado.

La concepción galénica, por su filosofía teleológica, por la pobreza científica de la época y por su concepto de infalibilidad, anula toda tentativa de investigación y estudio experimental, facultando su repetición y anulando toda posibilidad de revisionismo, prolongándose a través de las diferentes culturas de la Edad Media por más de quince centurias hasta alcanzar el Renacimiento.

II. EL RENACIMIENTO ITALIANO

Es en el siglo XV, en el Renacimiento, más precisamente en el Renacimiento italiano, signado por hechos históricos y por una renovación filosófica que



Sistema circulatorio de Galeno

abarca todas las expresiones humanas: sociales, políticas, religiosas, económicas, científicas y artísticas, donde se inicia el Revisionismo.

El hombre deja de ser un mero integrante y espectador de la Naturaleza, para lanzarse a la búsqueda de la verdad, escrutando la realidad en el cómo y el porqué de las cosas y penetrando progresivamente en los secretos y los fines del mundo natural. Para Galeno la naturaleza es sabia y orientada a sus fines que cumple a la perfección, en cambio para un investigador renacentista significa: dudas, inseguridad y desconfianza.

Además, en las postrimerías de la Edad Media, la necesidad de saber y aprender determina la creación de las Universidades, marcando la terminación de un conformismo y el nacimiento de una renovación cultural, permitiéndole al hombre adquirir, desarrollar y divulgar sus conocimientos. Las Universidades se extienden por toda Europa, siendo las primeras: Salerno (siglo XI), Bolonia (1158), Palencia (1200), París (1201), Vicenza (1204), Oxford (1206), Padua (1222), Nápoles (1224), Salamanca (1243), Roma (1245), etc.

Las Universidades fueron alejándose progresivamente de su tendencia escolástica, para con su independencia facilitar la apertura a la inteligencia

de los caminos de la observación, la investigación y el revisionismo.

Fue en este medio en que comenzó la renovación de los conocimientos médicos, que habrían de incluir el movimiento circulatorio sanguíneo.

Pero como ocurre frecuentemente en los momentos de cambio, fue necesaria la presencia de alguien, que dotado de una fuerte personalidad, impulsiva y combativa hasta la discusión y el rechazo, liderara y orientara el movimiento que se generaba. Surge entonces la figura de Theophrastus Bombastus Von Hohenhein, conocido vulgarmente como Paracelso (1490-1541).

Paracelso, siendo aún joven, arroja al fuego de San Juan las obras de Galeno y Avicena, manifestando: *"he arrojado la Suma de los libros al fuego de San Juan, para que toda desventura se fuera al aire como el humo"*.

Nacido en Basilea, se gradúa en Ferrara y completa sus estudios en Bolonia. Pero, por sus actividades y sus ideas se ve obligado a abandonar las aulas, siendo combatido, frecuentemente perseguido y expuesto a deambular por las diferentes ciudades alemanas, encontrando a pesar de su extrema pobreza la posibilidad de enriquecerse científicamente mediante la observación y el intercambio de sus conocimientos.

En su juventud y durante años, visita las minas de cobre de Cornualles en Inglaterra, las de estaño de Falum en Suecia y las fundiciones de Fugger en Tirol, Austria; lugares donde, después de comprobar la acción que sobre el organismo humano producen especialmente el cobre, mercurio, plomo y arsénico, emite una audaz generalización, atribuyendo un carácter químico a los procesos vitales fisiológicos y patológicos. Más aún, comparte la creencia griega de una uniformidad estructural y funcional entre el Macrocosmos (Universo) y el Microcosmos (Hombre), a los que supone integrados por iguales sustancias químicas sugiriendo así la unidad material del Universo, reconociendo como elementos básicos al azufre, mercurio y sal, en relación al proceso de la combustión; al azufre, como su sostén; al mercurio, en relación a lo soluble y gaseoso; y a la sal, como factor de estabilidad que da consistencia a los cuerpos.

Cree que el arte médico se edifica sobre cuatro bases: filosofía, astronomía, alquimia y virtud. La filosofía, como el conocimiento de la naturaleza; la astronomía, incluida la astrología y meteorología, por la influencia que ejerce sobre la naturaleza terrestre y el hombre; la alquimia, mediante la cual el médico conoce la mutación de los elementos en el interior del cuerpo, permitiéndole obtener de la naturaleza los elementos terapéuticos que contiene y la virtud, que significa el sacrificio, la abnegación y el amor en la asistencia del enfermo.

Reconoce a la enfermedad múltiples orígenes: externo, ya sea cósmico, alimentario o material; congénito; constitucional y espiritual. Se ocupa de las enfermedades infecciosas como la lepra y la sífilis, a las que interpreta relacionadas. Relata las enfermedades sexuales por contacto e inaugura las enfermedades profesionales producidas por cobre, plomo y arsénico preferentemente. Considera como enfermedades *tartáricas* por insuficiencia digestiva a la gota, artritis y reumatismo. Acepta como enfermedades mentales a la personalidad psicopática, la histeria, manía y locura. Emplea remedios derivados de la naturaleza a los que reconoce propiedades curativas, designando como *Arcanum* al principio eficaz contra una enfermedad.

Sus obras están recopiladas en el *Paragranum* y *Paramirum*, publicadas en 1530 y 1531, respectivamente.

Como se leerá también en los escritos de Leonardo y Harvey, Paracelso expresa: *"mis libros no están escritos como los de los demás médicos, copiando de Hipócrates y Galeno. Yo los he escrito fundándome en la experiencia, la más grande maestra de todas las cosas"*.

De este modo Paracelso, sin expresar orientación cardiológica alguna, por su rechazo impulsivo a los conocimientos clásicos y muy especialmente por su nueva orientación científico-médica, representa la primera evidencia de la renovación renacentista, inaugurando una senda por la que habrían de transitar otros médicos, especialmente clínicos, anatomistas y anátomo-fisiólogos.

Muy distinta resulta la actitud de Leonardo Da Vinci (1452-1519) en este movimiento de renovación.

Nació en Anchiano, Vinci, cercano a Florencia, donde habría de transcurrir gran parte de su vida.

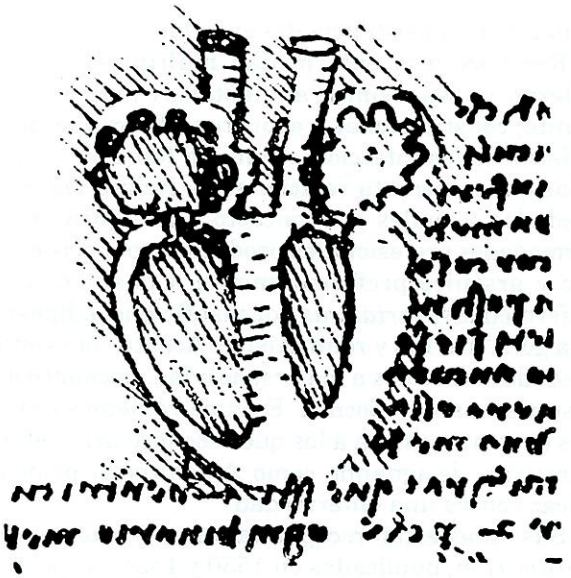
Genio de la época y posiblemente de todos los tiempos, Leonardo abre al Renacimiento el campo de la ciencia, la técnica y el arte.

Proyecta un Tratado de Anatomía que habría de incluir ciento veinte volúmenes, pero que no alcanza a concretar. Sus obras anatómicas las practica directamente en el cadáver y en animales, rodeando sus conclusiones con conceptos fisiológicos, embriológicos y aún de anatomía comparada.

Leonardo, que desconoce el griego, no domina el latín y se expresa en el toscano vernáculo, prefiere graficar en láminas las observaciones anatómicas, que realiza como una expresión de sus notables condiciones artísticas.

Sus láminas anatómicas lo revelan como un artista anatomista, ya que en ellas sus dibujos tienen el privilegio de su arte, siendo considerado el "Padre de la Ilustración Médica".

Al contrario de lo que ocurriría con los dibujos de



Poros en el tabique interventricular según Leonardo

Vesalio cincuenta años más tarde, los de Leonardo tienen un interés anatómico con cierta influencia mecánica, especialmente en lo referente al sistema ósteo-muscular, imaginando un movimiento de palancas del que obtiene diagramas y fórmulas matemáticas. Los dibujos de los sistemas cardiovascular, respiratorio, nervioso y digestivo son consecuencia de las lecturas de los clásicos, de allí sus errores.

Las láminas anatómicas de Leonardo, en número de trescientas, en su mayor parte integran la Colección Real del Castillo de Windsor, estando el resto disperso en las bibliotecas de Turín y Milán, la Academia de Venecia, el Museo Británico y el Instituto de Francia.

Fueron dibujadas entre los años 1489 y 1513, ya que con posterioridad Leonardo se vio en la imposibilidad de continuarlas, en razón de hallarse impedido de utilizar su mano izquierda, precisamente la que le posibilitó la expresión de su genialidad plástica.

Realiza estudios sobre anatomía cardíaca, reconociendo al corazón como estructurado, primero por dos y luego por cuatro cavidades: dos superiores, derecha e izquierda, a las que llama *orechias* (aurículas) y dos inferiores, los ventrículos derecho e izquierdo. Describe las "puertas" o válvulas aurículo-ventriculares mitral y tricúspidea, al igual que las sigmoideas aórticas y pulmonares. Reconoce los músculos papilares como anfractuosidades de la pared ventricular y las cuerdas tendinosas, a las que considera como tendones insertados en la cara ventricular de los "postigos" o valvas, determinantes de una limitación en la amplitud del desplazamiento valvar. Reconoce la fosa oval como un agujero de comunicación entre ambas aurículas y acepta en el tabique o septum interventricular la existencia de *"diminutos poros o agujeros de forma piramidal y que no alcanzan a perforar el tabique en toda su amplitud"*.

En el ventrículo derecho describe la existencia de una cuerda tendinosa extendida entre el septum y la válvula tricúspide, que sería en 1837 descripta por King como *moderator band of distension* y por Wright como cuerda o cresta innominada, designándola también cadena de Leonardo en homenaje a su descubridor.

Referente a las venas, a las que estudia mediante inyecciones de cera, al igual que Aristóteles afirma que provienen del corazón: *"por eso son de mayor tamaño y de notable espesor. No se forman ni provienen del hígado como se dice, porque en el hígado sólo hay ramificaciones parecidas a las raíces de las plantas"*.

Utiliza aquí Leonardo, como Casalpino una centuria más tarde, el argumento del tamaño vascular para certificar el origen cardíaco y no hepático del sistema venoso: *"como el nacimiento de un durazno que crece desde el carozo, el corazón es el carozo que genera el árbol de las venas"*.

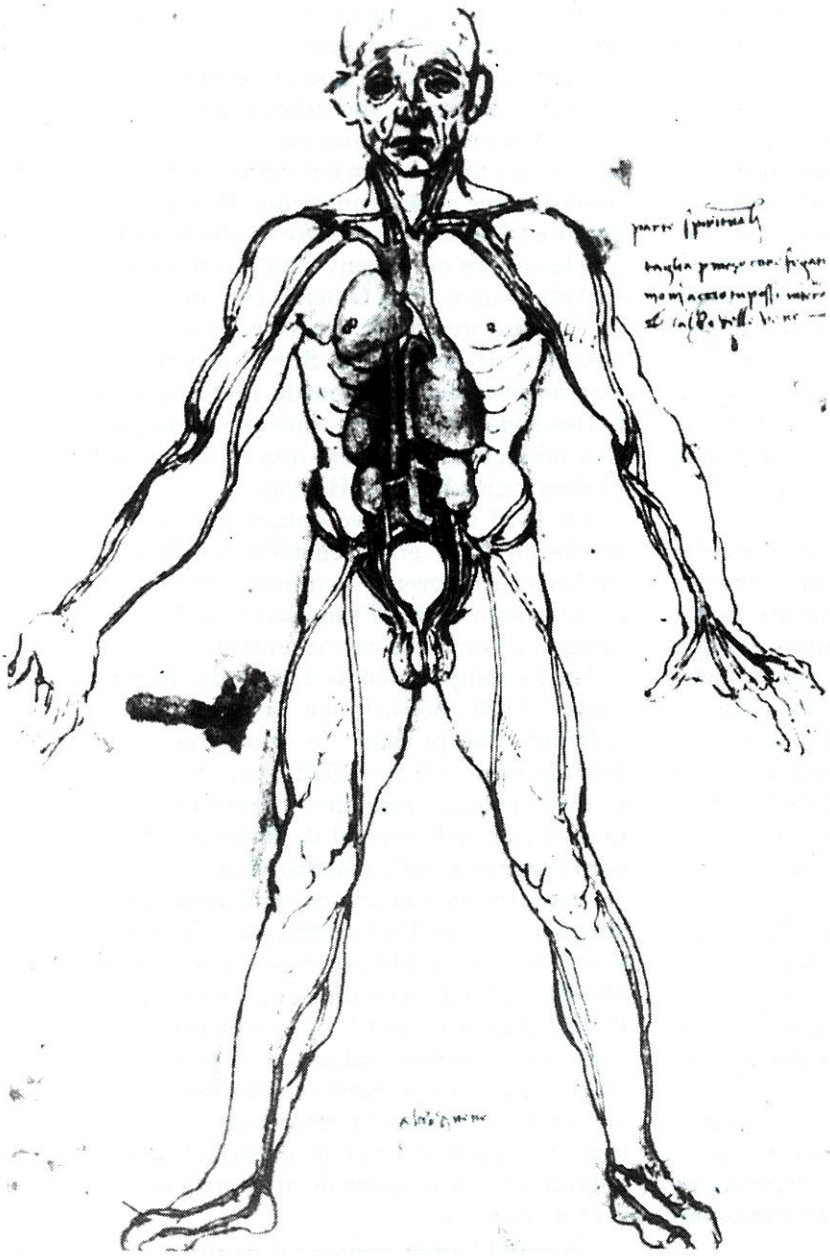
No obstante ello, sigue considerando al hígado como el órgano central de la nutrición, reconoce el espíritu natural y el espíritu vital y busca infructuosamente su ubicación anatómica.

Describe finalmente con exactitud el trayecto de las venas y arterias coronarias.

Su descripción anatómica sigue los conceptos galénicos al aceptar varios hechos que progresivamente habrían de ser descartados por otros anatomistas: los poros en el tabique interventricular, la *rete mirabile* en la base del cerebro, el filtro o criba renal, la ubicación fetal alejada de la implantación placentaria y las láminas oculares como de origen perióstico, conceptos que la época ya exigía revisar y que su contemporáneo Berengario de Carpi se encargaría de iniciar.

Todos estos hechos revelan que Leonardo en su múltiple actividad como ingeniero, geólogo, astrónomo y artista plástico, llevado por la influencia galénica, aceptó como hechos humanos los hallazgos que Galeno descubriera en los animales. Ello es muy posible, ya que Leonardo requirió en oportunidades el asesoramiento del Profesor de Anatomía de las Universidades de Pavia y Padua, al Dr. Marco Antonio de la Torre (1478-1511), repetidor de los conceptos clásicos de su predecesor Mondino dei Luzzi, a su vez incondicional difusor de los conceptos resumidos en "El Pequeño Arte" de Galeno, el libro más difundido para la enseñanza de la Medicina en la Edad Media.

Pero es como fisiólogo donde Leonardo pone de



Sistema circulatorio según Leonardo

manifiesto su genialidad.

Considera a la naturaleza no sólo como una realidad natural, sino como el conjunto de las regularidades o leyes que la mente humana logra establecer entre los datos mensurables de los fenómenos naturales, expresando: *"ninguna investigación humana puede llamarse verdaderamente ciencia si no pasa por las demostraciones matemáticas".*

Interpreta al corazón siguiendo el concepto hipocrático como una masa muscular a la que considera primero como un amortiguador de los movimientos del flujo y reflujo sanguíneo, y luego como una bomba mecánica que siguiendo las leyes de hidráulica, algunas de las cuales aún perduran, tiene la capacidad de contraerse y dilatarse, generando su propia fuente de energía.

Describe como fuente energética al "calor por fricción" que la sangre produce en su veloz desplazamiento entre sus mismos componentes y en su roce con las estructuras valvulares y las anfractuosidades de la pared ventricular, muy especialmente en el arremolinado trayecto del ventrículo izquierdo hacia la aorta.

De este modo, Leonardo rechaza la concepción fisiológica griega tradicional de un "calor congénito o innato", al que considera como una entidad heráclita incierta de un fuego filosófico.

Leonardo llega a especular acerca del volumen

sanguíneo, al interpretar que en cada dilatación cardíaca parte de la sangre aspirada por el ventrículo derecho es tomada por la vena arteriosa (arteria pulmonar) y el resto por el ventrículo izquierdo a través de los poros del tabique, sangre que debe ser repuesta luego por el hígado. Si bien por cada pulsación cardíaca la cantidad a reponer es pequeña, resulta muy distinta si se considera la totalidad de las pulsaciones en una hora —la estipula en alrededor de dos mil— lo que arroja una considerable cantidad, es decir una pesada carga. Leonardo maneja a continuación cálculos aritméticos y expresa una cantidad de siete onzas que resulta indescifrable. De este modo se adelanta en una centuria el mecanicismo de Galileo y se acerca a los conceptos de Cesalpino y Harvey en el camino hacia la circulación sanguínea.

Es precisamente en este camino, el de la circulación sanguínea, donde Leonardo se presenta desconcertante hasta lo enigmático. Tiene ideas acerca del movimiento circulatorio en la Naturaleza, ya que acepta el concepto aristotélico del movimiento circular del agua, que partiendo de los ríos, lagos y mares, por la acción del Sol se evapora formando las nubes, de donde por ulterior condensación es devuelta a su lugar de origen en forma de lluvia.

Leonardo en un poema relata el movimiento circular del agua en el árbol de la vid y compara el movimiento sanguíneo con el de la savia en los vegetales, llegando a expresar *"el agua gira en un movimiento continuo desde las profundidades marinas a la cima de los montes... como la sangre en los animales"*. Si se cambia la palabra gira por circula, la referencia podría ser más aproximada acerca de la circulación sanguínea.

La verdad histórica es que Leonardo, no obstante su genialidad, no pronunció la palabra *circulatio*, tal vez por desconocimiento o porque teniendo el concepto en su subconsciente, no juzgó necesario expresarlo.

En el comentario sobre *I1 Trattato della Anatomia* de Leonardo, que realiza la Scuola Romana di Storia della Medicina se grafica imaginariamente esta situación, expresando: *"Leonardo abre una puerta a la que no habría de atravesar o a la que repetidamente atraviesa sin darle importancia a su cometido"*.

El historiador Montalenti expresa a este respecto: *"si Leonardo se hubiera pronunciado sobre la circulación sanguínea, no hubiera sido necesaria la obra de tantos hombres capaces que a lo largo de siglos, descubrieron nuevamente y completaron lo que él ya había visto y pensado"*.

La genialidad de Leonardo va más allá de la realidad, confiriendo con frecuencia visos de verdad a la duda e incertidumbre.

Arriesgar una opinión al respecto induce a recordar que Leonardo poseía una notable capacidad deductiva e intuitiva, que le permitió en el campo de las matemáticas, mecánica —a la que consideraba al paraíso de la ingeniería— y física, obtener conclusiones y técnicas sin enunciar los pasos previos o premisas que a ellas conducían. De igual modo pudo entonces deducir —conciente o subconcientemente— que la sangre no se convertía y renovaba en forma continua como creía Galeno, sino que circulaba en un circuito integrado por el corazón y el sistema vascular arterio-venoso. Si ello ocurrió, debe también aceptarse que Leonardo eludió la dinámica de la fisiología circulatoria, que en forma tan detallada y minuciosa formulara una centuria posterior al médico inglés William Harvey.

En 1516 se exilia voluntariamente en Francia, donde en 1519 en el castillo de Clux, cerca de Amboise, lo sorprende la muerte, rodeado del afecto de su amigo el rey Francisco I de Francia, quien designa a Leonardo cariñosamente *"mi padre"*.

Un contemporáneo de Leonardo, Berengario da Carpi (1470-1550), inicia la revisión de la obra galénica. Fue profesor de Anatomía y Cirugía en Bolonia entre 1502 y 1522, realizando centenares de disecciones en humanos y fetos. En 1514 publica una edición del manual de disección de Mondino, pero después de haber adquirido una gran experiencia disectiva adopta una posición crítica sobre dicha obra editando en 1521 su tratado: «Comentaria cum amplissimus additionibus super anatomiam Mondini», donde reemplaza las ideas tradicionales, incluso galénicas, por las propias, constituyendo la verdadera obra prevesaliana. Contiene veintiún ilustraciones con los nombres de las estructuras sobre las figuras, además de referencias en los bordes y tan sólo alguna mención en el texto, lo que confirma la tendencia de la época de atribuir a las figuras un sentido decorativo.

En este tratado realiza un examen de la anatomía del corazón, completando el estudio de las válvulas cardíacas y el trayecto de los vasos a los que inyecta con agua templada. Refiere: *"Las válvulas aurículo-ventriculares sirven para impedir el paso de la sangre de los ventrículos a las aurículas y las válvulas semilunares para evitar el reflujo de la sangre desde la aorta y vena arteriosa a los ventrículos izquierdo y derecho respectivamente"*.

Fundamentalmente rechaza dos conceptos galénicos: la existencia de la *rete mirabile* en la base del cerebro y la presencia del "filtro o criba renal" como productor de orina.

Al referirse a la *rete mirabile* expresa en su primer comunicación: *"He disecado centenares y centenares de cabezas humanas sin haber alcanzado ideas claras"* pero en un compendio de su tratado titulado



Miguel Angel en una clase de anatomía, por Bartolomeo Passaroti. Siglo XVI. Galería Borghese, Roma. Tomado de: Lain Entralgo, "Historia Universal de la Medicina".

Isagogae Breves de 1522 se define expresando: *"A esta rete mirabile no la vi jamás"*. De este modo y sin manifestar 'Galeno se equivocó' se aleja del concepto clásico.

Su definición es más terminante al negar la existencia del filtro o criba renal, que por tradición y por una equivocación en la obra de Mondino, se atribuyó en forma errónea a la descripción galénica. Después de múltiples estudios en animales y humanos expresa su negación en forma absoluta y terminante, manifestando: *"y con esto basta por ahora, referente a la teoría del filtro renal"*.

En 1523 repite revisada esta publicación.

Berengario es considerado el verdadero precursor de Vesalio.

III. LA ANATOMIA MODERNA

Si bien la Anatomía Clásica nace en Alejandría con Herófilo y Erasístrato, la Anatomía moderna comienza recién en el siglo XVI, mediante los estudios realizados por André Van Wesele, quien al latinizar su apellido pasa a la historia de la medicina como Andrés Vesalio.

Nació en Bruselas el 31 de diciembre de 1514 comenzando sus estudios en la Universidad de Lovaina, para complementarlos en Montpellier y París, donde conoce a su maestro el anatomista Guido Guidi, célebre médico florentino y a Jacobo Dubois, mas conocido por el nombre de Sylvius. Es en la universidad de París, donde inicia las investigaciones que lo relacionan con la obra galénica. En su primera etapa sigue las enseñanzas de Sylvius, un ferviente cultor del galenismo.

El joven Vesalio introduce una renovación en los métodos de enseñanza anatómica; en contraposición a los maestros de anatomía que lo precedieron, desciende del estrado para ocupar personalmente el lugar del disector, teniendo así acceso directo a la fuente anatómica, hecho que facilita tanto su aprendizaje como sus enseñanzas.

En poco tiempo se transforma de un cultor en un revisionista de la obra de Galeno, razón por la cual recibe la desaprobación y críticas de su maestro y del resto de sus colegas. Fue precisamente su maestro Sylvius el que habría de modificar su apellido designándolo Vesanus, sinónimo de loco. Por consecuencia se ve obligado a abandonar la Universidad parisina refugiándose en la Universidad de Padua, donde teniendo recién veintitrés años y después de practicar una disección es designado profesor de Anatomía, extendiendo su actividad a la Universidad de Pavia.

Fue en Padua precisamente donde el joven Vesalio inicia la etapa más riesgosa, al pregonar des-

de la misma cátedra, donde durante tres centurias se defendieron los conceptos galénicos con caracteres de infalibilidad para los médicos y dogmatismo para la Iglesia, lo equivocado de las mismas y la necesidad de enseñar una nueva anatomía.

Siguiendo la costumbre inaugurada por Leonardo, el impresor veneciano Bernardino Vitali publica los dibujos anatómicos atribuidos al pintor holandés Stephan Kalkar y firmados por Vesalio. Estas láminas tuvieron extraordinaria difusión constituyendo verdaderas guías anatómicas especialmente para aquellos que no tenían acceso directo a las fuentes de disección.

De la misma manera que el anatomista Mondino dei Luzzi (1270-1326) demostró que la anatomía sólo se puede enseñar y aprender en el cadáver, los pintores y escultores del Renacimiento comprendieron también que el perfeccionamiento en la reproducción de la figura humana sólo se puede alcanzar si se adquieren conocimientos anatómicos. Ello determinó un acercamiento artístico - anatómico especialmente en lo referente al estudio de la anatomía superficial ósteo-muscular, tanto en la pieza anatómica como en las diferentes actitudes posturales en reposo y movimiento. De allí entonces el perfeccionamiento artístico logrado por los pintores y escultores del *cuatrocento* y *cincuecento* italiano.

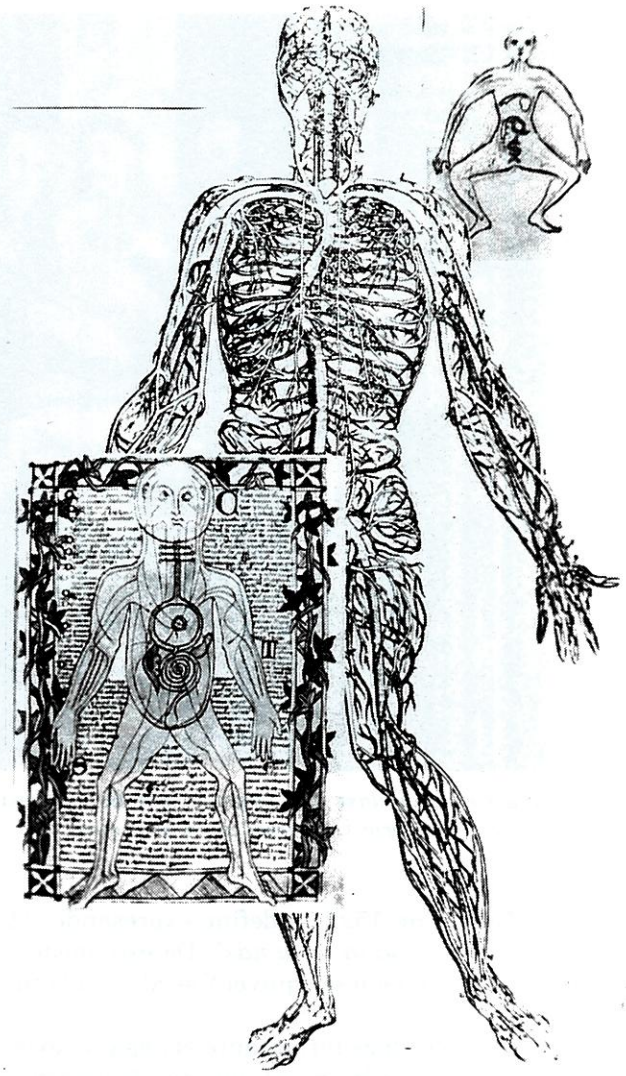
Como expresión de esta vinculación anatómico-artística deben recordarse: las láminas de Leonardo acerca de sus investigaciones Anatómicas; las seis láminas de Vesalio realizadas por Stephan Kalkar, discípulo de Tiziano; la portada del libro de Realdo Colombo atribuida probablemente a Pablo Veronés; las tablas de Anatomía de Bartolomé Eustaquio, realizadas por el pintor veneciano De Musis; los estudios Anatómicos de Rafael, los dibujos de Durero enviados a su médico para facilitar un diagnóstico. G. Papini en su libro "Vida de Miguel Angel", le dedica un capítulo a la amistad entre Realdo Colombo, el anatomista más brillante de la época y Miguel Angel. Colombo regaló a Miguel Angel el cadáver de un mozo para practicar investigaciones anatómicas. Como consecuencia de ello, Miguel Angel proyectó un tratado de Anatomía Artística que no alcanzó a concretar.

A este respecto Vesalio expresaba en 1546: *"... no me tomo la molestia de preocuparme de los pintores y escultores que se amontonan en mis disecciones ni, pese a sus aires de superioridad, me siento menos importante que ellos".*

El éxito alcanzado por las seis láminas anatómicas ya referidas, movió a Vesalio a emprender su obra magna: *De Humanis Corporis Fabrika* que publica en Basilea en 1543 y que dedica al emperador Carlos V.

La obra consta de siete libros, refiriéndose a los vasos y al corazón en los libros III y VI. El libro III contiene una descripción con notoria influencia galénica y como tal se apoya en la anatomía de los animales, especialmente monos. Se refiere a las venas *"...que alimentan y llevan sangre familiar a las restantes partes"* y a las arterias *"...moderadoras de la temperie del espíritu vital y del calor innato".*

El libro VI se ocupa de los órganos del tórax especialmente del corazón, *"...ascua de la facultad vital..."* al que interpreta siguiendo la idea galénica como estructurado por un músculo atípico.



La ilustración médica se inicia en Europa en el siglo XIII. Los dibujos contenían sólo perfiles, representando figuras convencionales, raniformes, cercanas a lo infantil.
I. La figura representa el sistema venoso: abajo, en los dibujos del museo Ashmolean, fol. 18 r. (Oxford-Bodleian Library, a.1292). Arriba, a la derecha, en los dibujos del códice Trivulziano, fol. 4 r. (Milán-biblioteca Trivulziana, comienzos del siglo XIV). En el centro la lámina de la circulación venosa de la pág. 268 de la obra de Vesalio. (Historia de la Medicina. Ed. Codex S.A.)

Es en este libro donde Vesalio niega la existencia de poros o agujeros en el tabique interventricular al que considera *"formado por una misma sustancia espesísima del corazón..."*.

En la edición de 1543 no niega el pasaje de sangre a través del tabique, expresando: *"...admiro al Creador que ha sabido hacer transudar sangre del corazón derecho al izquierdo a través de poros invisibles en el tabique interventricular..."* pero en la edición de 1553 se rectifica al referir: *"...no sabía comprender de qué modo a través del tabique interventricular podría pasar ni siquiera la más mínima cantidad de sangre..."*.

La confirmación de un tabique compacto obligó a buscar otra vía sanguínea de comunicación entre los ventrículos derecho e izquierdo, potenciando el descubrimiento de la circulación cardio-pulmonar que habrían de desarrollar en forma sucesiva e independiente Miguel Serveto y Realdo Colombo. Los diagramas de tratado son originarios del propio Vesalio, pero las figuras al ser más perfectas que las seis láminas previas hacen dudar de la misma autoría. Además los libros contienen claras referencias a las figuras, tanto marginales como en el texto, lo que demuestra una renovación descriptiva hasta entonces ignorada.

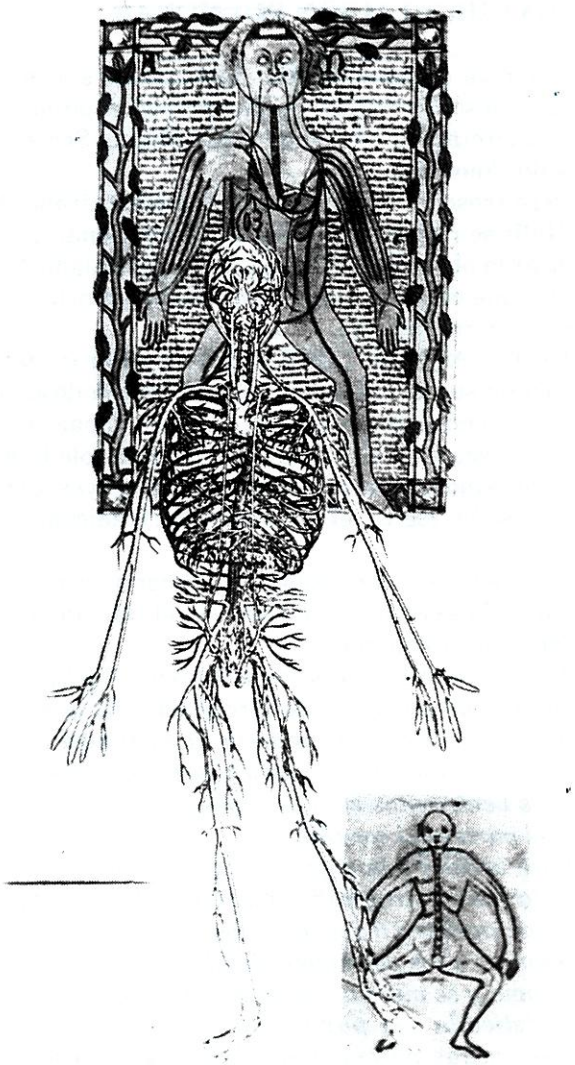
Contemporáneamente escribe un compendio de su tratado, titulado *De Humani Corporis Ephitome*, que dedica al príncipe Felipe, luego Felipe II de España y que destina a los estudiantes.

Vesalio relata también dos hechos que significaron un avance para la época, al comprobar que la vida de un animal con toracotomía puede ser mantenida mediante respiración artificial y que el paro cardíaco puede ser reactivado con un fuelle.

La crítica hacia Vesalio arrecia, extendiéndose a su vida privada, decidiendo abandonar Padua para ingresar como médico de la Corte, primero del emperador Carlos V y luego del rey Felipe II alojándose en Madrid.

Fue lamentable esta decisión de abandono científico, absoluta en su comienzo y atenuada después, visitando las escuelas médicas próximas y participando en varias autopsias y estudios anatómicos. De esta etapa se tiene referencia de una fugaz aparición realizada en Venecia, donde publica un estudio crítico sobre la obra *Osservazioni Anatomiche* de Gabrielle Fallopio, su discípulo y sucesor en la cátedra de anatomía en Padua.

Referente al alma, concepto tan polémico en la época, Vesalio elude definirse acerca de su ubicación corporal y de sus divisiones expresando: *"...para no tropezar con ningún buscador de herejías, me abstengo de expresar mi opinión, ya que hoy en día... encontramos muchísimos censores de nuestra santa y verdadera religión"* y de este modo elude los riesgos que significaba la Santa Inquisición.



Imágenes del sistema arterial: arriba, imagen en el fol. 19 r. del Museo Ashmolean, Oxford. En la parte inferior la imagen en el códice Trivulziano, fol. 4 r. En el centro del sistema arterial en la pág. 295 de Humani Corporis Fabrika. (Historia de la Medicina. Ed. Codex S.A.)

Debe mencionarse también que a pesar de su manifiesto revisionismo, Vesalio no pudo escapar del todo a la influencia galénica, al aceptar que la vena cava se originaba en el hígado, manteniéndose así el dominio Hepático sobre la circulación venosa.

Además la obra de Vesalio se detiene en las fronteras de la Anatomía, dejando intacto el mecanismo fisiológico de Galeno, es decir, Vesalio estructura una fábrica a la que no intenta poner en movimiento.

Finalmente decide emprender un peregrinaje hacia Tierra Santa, siendo durante su regreso, en Zante, donde lo sorprende la muerte en soledad y alejado de sus afectos.

IV. LA CIRCULACION PULMONAR

Como ya dijimos, Vesalio dejó abierto el camino para el descubrimiento de la circulación pulmonar que concretarían años más tarde Miguel Serveto y Realdo Colombo.

Pero trescientos años antes el médico árabe Ibn Al Nafif se refiere a la circulación pulmonar, al comentar la obra de Avicena en un libro titulado *Anatomía*, que contiene además claras referencias cardíacas y circulatorias.

De Ibn Al Nafif (1210-1288) se ignoran datos acerca de su nacimiento y niñez, conociéndose que fue un joven estudioso y un maestro capaz. Vivió en Damasco y en El Cairo y escribió no sólo temas médicos sino que se ocupó también de: leyes, teología, filosofía, lógica, el idioma árabe, tradición y retórica.

Al referirse a la circulación pulmonar, comienza negando la existencia de poros en el tabique interventricular afirmando:

"No existe pasaje alguno entre los dos ventrículos; si hubiera un pasaje, la sangre penetraría hasta los espíritus vitales y corrompería la sustancia de los mismos. La anatomía muestra que el tabique entre los dos ventrículos es más espeso que en todas las demás partes del corazón."

para arribar a la siguiente conclusión:

"...la sangre, tras haber sido refinada, debe pasar necesariamente a través de la vena arteriosa (arterio pulmonar) a los pulmones, donde se difunde por su sustancia y se mezcla con el aire, para que su parte más delicada sea purificada y pase a la arteria venosa (venas pulmonares) para llegar luego a la cavidad izquierda del corazón y estar en condiciones de engendrar el espíritu vital. La parte restante, menos purificada de esta sangre, es cedida para la alimentación de los pulmones... y por eso hay anastomosis entre estos dos órdenes de vasos (arteriales y venas pulmonares)".

De esta lectura se extraen, además del descubrimiento, dos hechos: negar por primera vez la presencia de poros en el tabique interventricular y denunciar la existencia de comunicaciones entre arterias y venas pulmonares, certificando así el funcionamiento de un circuito cardiopulmonar como adelanto de un sistema circulatorio mayor.

Sin embargo, teniendo en cuenta el medio, el idioma árabe en que fue escrito y muy especialmente la infalibilidad de que gozaban los conceptos galénicos, el descubrimiento pasó desapercibido.

Es necesario tener en cuenta que el relato de Ibn Al Nafif tiene el mérito de resultar de una deducción lógica fundamentada en las investigaciones realizadas por Galeno, ya que el autor confiesa que, por razones humanitarias y religiosas no realizó investigación experimental alguna en animales.

De este descubrimiento se tiene conocimiento recién en el año 1924, al ser expuesto por el médico egipcio Nunyi ad Din at Tata como tesis de doctorado en la Universidad de Freiburg. Más recientemente se atribuye al médico italiano Andrés Alpago, que vivió algunos años en Damasco, el haber traducido al latín el manuscrito de Ibn Al Nafif en el año 1574, para trasladarlo con posterioridad a Venecia.

Tres centurias más tarde, Miguel Serveto (1508-1553), médico español, habría de llegar a igual conclusión, siendo su descripción de la circulación pulmonar la primera realizada en el mundo occidental.

Serveto comenzó su actuación como teólogo, educándose más tarde como médico y astrólogo, realizando sus estudios en la Universidad de París como discípulo de Sylvius y Vesalio. Su descubrimiento está contenido en un grueso tratado: *Christianismi Restitutio*, publicado por una imprenta clandestina en 1553, donde manifiesta:

"El espíritu vital es el producto de la íntima unión realizada en los pulmones, del aire inspirado con la sangre sutil que el ventrículo derecho comunica al ventrículo izquierdo. Pero la comunicación no se hace por el tabique interventricular, como se cree generalmente, sino que con fino artificio, la sangre sutil procedente del ventrículo derecho es conducida por un largo conducto a través de los pulmones. Allí es preparada y transformada en sangre roja y clara para ser luego transvasada de la vena arteriosa (arteria pulmonar) a la arteria venosa (vena pulmonar). En este mismo vaso se mezcla con el aire inspirado y se libera por la espiración de sus impurezas. Así finalmente toda la mezcla bien preparada es atraída por la diástole del ventrículo izquierdo del corazón."

Esta descripción es más detallada que la de Ibn Al Nafif, pero no por ello más cierta. El médico árabe refiere que la sangre al alcanzar los pulmones *"se difunde por su sustancia y se mezcla con el aire"*, mientras que Serveto afirma que la sangre es preparada en sangre roja y clara en los pulmones, para pasar a la arteria venosa *"donde se mezcla con el aire inspirado y se libera por la espiración de sus impurezas"*. De este modo vuelve Serveto al concepto galénico de aceptar sangre y aire en la arteria venosa, además de reconocer a la función respiratoria una tarea de depuración orgánica.

Su obra, si bien reconoce un fundamento anatómico al referirse al tamaño de la vena arteriosa (arteria pulmonar) como *"muy superior al que exigiría la función nutricia pulmonar"*, tiene también un basamento teológico, ya que Serveto acepta que la sangre es portadora del alma, siendo éste un poderoso incentivo para conocer el desplazamiento sanguíneo. Además, su creencia de que el espíritu divino mediante la respiración alcanza la sangre, re-

presentó también un estímulo para estudiar la circulación pulmonar.

Serveto se muestra como un teólogo revisionista, antitrinitista, que trata de hacer más accesibles los conceptos religiosos a la comprensión popular, actividad muy riesgosa para la época. Busca la aquiescencia de Calvino, de quien recibe primero amistad y luego una franca hostilidad, que termina acusándolo ante la Santa Inquisición y enviándolo a la hoguera, junto con dos de los manuscritos de su obra. Simultáneamente y en los principales centros de Europa, el resto de sus ejemplares fue quemado, logrando conservarse tan sólo dos.

Fue lamentable que un hombre de la inteligencia de Miguel Serveto arriesgara todo su potencial científico a sus convicciones teológicas, con el resultado trágico conocido, privando a la ciencia de su capacidad y conocimientos, especialmente en una etapa de renovación científica.

En 1556 Juan Valverde de Amusco, repite los conceptos de Serveto sin citarlo, en su obra «Historia de la composición del cuerpo humano».

Seis años después de la trágica muerte de Serveto, apareció la obra *De Re Anatómica* de Realdo Colombo (1520-1559) publicada pocos meses antes de su muerte. Colombo fue primero discípulo y luego sucesor de Vesalio en la Cátedra de Anatomía en la Universidad de Padua. Confirma su relato con experimentos, verificando que la vena pulmonar (arteria venosa) conduce sólo sangre mezclada con aire, refiriendo:

"Los que dicen que hay poros en el tabique interventricular están errados, ya que la sangre va por la vena arteriosa al pulmón y así se fluidifica; luego mezclada con el aire atraviesa la arteria venosa y pasa al ventrículo izquierdo, cosa que uno puede observar fácilmente —lo que hasta ahora nadie había observado— y nadie dejó dicho en sus escritos."

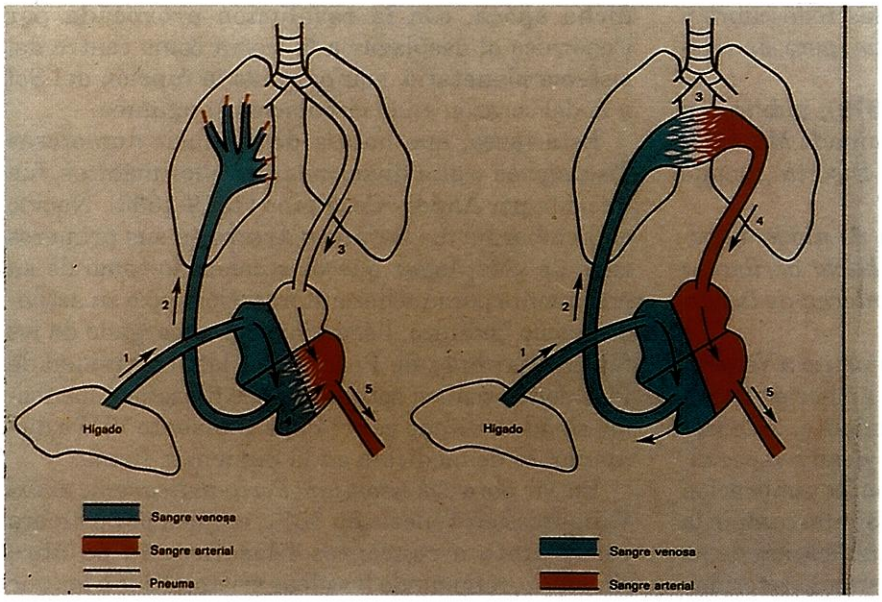
Colombo abre también el camino hacia un ordenamiento fisiológico indispensable para el descubrimiento de la circulación mayor, al describir por primera vez en el *Libri VI* de su obra, que los movimientos de sístole y diástole corresponden a la contracción y dilatación miocárdica respectivamente, siendo sincrónicos con los movimientos valvulares aurículo-ventriculares mitro-tricúspideos y sigmoideos aórtico y pulmonar, remarcando la causalidad entre la contracción miocárdica y el pulso arterial, expresando:

"Hay cuatro gruesos vasos en el corazón, dos que llevan sangre durante la diástole y dos que la sacan durante la sístole",

refiriendo:

"Cuando el corazón se dilata, recibe la sangre de la vena *cava en el ventrículo derecho y al mismo tiempo el ventrículo izquierdo se llena con la sangre de la arteria venosa y a este objeto las membranas (válvulas) se bajan y ceden al ingreso. Cuando el corazón se contrae éstas se cierran para que la sangre no pueda fluir por la misma vía, al mismo tiempo, tanto las válvulas de la gran arteria (aorta) como de la vena arteriosa (arteria pulmonar) se abren y dejan pasar la sangre aireada que se esparce por todo el cuerpo y al mismo tiempo la natural (venosa) es enviada al pulmón."*

De esta manera, Colombo se refiere a la circula-



A la izquierda: *la circulación pulmonar según Galeno. La vena arteriosa tiene solamente una función nutricia pulmonar. La comunicación entre los ventrículos derecho e izquierdo se realiza a través de poros o agujeros en el tabique interventricular.*

A la derecha: *la comunicación entre ambos ventrículos se realiza a través de la circulación pulmonar según Ibn Al Nafif, Miguel Serveto, Juan Valverde y Realdo Colombo. En todos los casos las venas y la circulación nutricia venosa se originan en el hígado.*

ción mayor, aunque mantiene el error de atribuir a las venas la distribución de la sangre nutricia, insistiendo en el concepto de reconocer al hígado como centro del sistema venoso.

Llama sin duda la atención que el descubrimiento de la circulación pulmonar haya sido realizado en forma sucesiva e independiente por Ibn Al Nafif, Miguel Serveto y Realdo Colombo.

Resulta comprensible que el relato de Ibn Al Nafif haya pasado desapercibido por las razones ya formuladas, pero no es fácil aceptar una independencia conceptual total entre Miguel Serveto y Realdo Colombo, con una diferencia de tan sólo seis años. Puede argumentarse y sin que ello signifique disipar las dudas en forma terminante, que el trabajo de Serveto apareció incluido en un tratado de teología, sin olvidar tampoco las circunstancias trágicas que lo acompañaron.

De cualquier modo, los tres relatos con descripciones semejantes determinaron el descubrimiento de la circulación pulmonar.

V. EL REVISIONISMO VENOSO Y HEPATICO

Descubierta la circulación pulmonar, el revisionismo se orienta hacia el concepto galénico de reconocer al sistema venoso como el principal distribuidor de la nutrición orgánica y al hígado como el centro de la circulación venosa sanguínea.

La revisión se inicia por el descubrimiento y funcionalismo de las válvulas venosas, hecho aparentemente trivial, pero fundamental para el estudio de la circulación sanguínea.

Sylvius (1478-1545) descubre las válvulas venosas, acontecimiento que pasaría desapercibido. En el año 1545 Carolus Sthefanus-Charles Etienne (1500-1564), anatomista francés, las redescubre y las designa *aphófyses membranarum*, pero sin referirse a su función.

Juan Bautista Cánano (1515-1579), publica en Ferrara en 1541 el fascículo denominado *Musculorum Humani Corporis Picturata Discetio*, donde describe:

"Las válvulas venosas en forma de nidos de golondrinas, con la cavidad vuelta hacia arriba, se encuentran a lo largo de la pared interna de las venas."

Cánano comunica este descubrimiento a Vesalio, con el que mantiene relación, pero ambos en forma inexplicable olvidan el acontecimiento. Además Cánano, por su carácter retraído y muy especialmente por coincidir su hallazgo con la publicación de la obra genial de Vesalio, decide interrumpir la continuidad de sus estudios y la publicación de su obra, retirando de circulación el fascículo referido.

Gerolamo Fabrizio D'Acquapendente (1537-1619), al igual que Vesalio, profesor de Anatomía en Padua y maestro de William Harvey, en su libro *Venorum Hostiolis*, editado en 1603, observa las válvulas venosas a las que ubica con sus bocas orientadas hacia el corazón y a las que interpreta como evitando la sobredistensión cuando el flujo sanguíneo pasa de las grandes a las pequeñas venas, explicando su ausencia en las arterias ante la creencia que en ellas la sangre tiene un movimiento de flujo y reflujo permanente. Fabrizio publica además la lámina de un antebrazo donde se hace ostensible la circulación venosa con sus golfos valvulares dilatados, similar a la que publicaría más tarde Harvey como demostración en la orientación de la circulación venosa.

Es decir que todos los relatos anatómicos referentes a las válvulas venosas, no fueron seguidos de una descripción exacta de su función fisiológica, la que recién es enunciada por el médico inglés William Harvey en 1628, como uno de los primeros hallazgos anatómicos que habrían de fundamentar el descubrimiento de la circulación sanguínea.

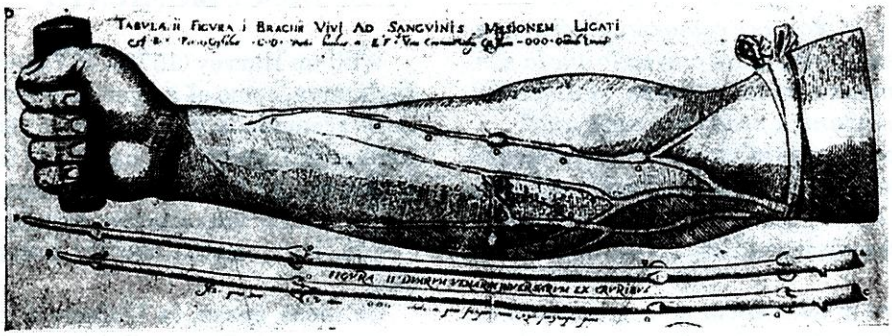
Referente a la idea galénica de considerar al hígado como centro de la circulación sanguínea, la revisión habría de ser en extremo dificultosa.

Giulio César Aranzi (1530-1588), famoso por sus estudios en el feto y descubridor del ductus arterioso y del conducto de Aranzio —grueso vaso venoso que conduce en el feto directamente la sangre desde la vena umbilical hasta la suprahepática—, interviene en la situación planteada y expresa que el problema de la circulación sanguínea general no sería resuelto hasta que se excluyera al hígado como centro circulatorio y fuera ubicado en sus funciones específicas.

El historiador de Renzi, compara la exclusión del hígado como centro circulatorio en la medicina de dicha época, con la revolución provocada por Copérnico al desplazar a la tierra como centro del sistema planetario, equiparando !a función del Sol a la del corazón en la circulación sanguínea.

Esta tarea, que habría de producir numerosas discusiones y aún divisiones entre los médicos, fue iniciada por Andrés Cesalpino (1519-1603). Nacido en Lombardía fue llevado a Arezzo en sus primeros años de vida, lugar que es reconocido como de su nacimiento por muchos autores. Comenzó su actividad como botánico, llegando a ser encargado de los famosos jardines de Pisa. Es en la Universidad de Pisa donde realiza estudios sobre filosofía y medicina, siendo invitado por el Papa Clemente VIII a dictar cursos de medicina en la Sapienza, Roma.

En su obra *Questionum Peripateticarum, Libri V*, impreso en Venecia en 1571, emplea por primera vez y junto a conceptos filosóficos la palabra *circulatio*, retomando las ideas aristotélicas a las que



El sistema venoso y sus válvulas en un grabado de la obra de Fabrizio D´Acquapendente

modifica, aceptando la existencia de un principio vital único denominado *ánima*, regidor de todos los fenómenos cósmicos, incluido el hombre, en el que dirige las funciones orgánicas y psíquicas. Es decir que contrapuesto a Platón, Aristóteles y Galeno, que reconocen tres diferentes almas o espíritus, determinantes de otras tantas funciones y ubicadas de acuerdo a ellas en el hígado, corazón y cerebro, Cesalpino acepta un *ánima* única, alojada en el corazón, que manifiesta su poder mediante el calor difundido por la sangre a partir del corazón, dando vida a todas las partes del cuerpo. De todas estas partes *"vuelve al corazón como a su principio "* expresión que supone el retorno de la sangre conductora del calor. ¡Primera expresión con sentido de un circuito circulatorio!

Por estos conceptos filosóficos es considerado el renacer de Aristóteles y designado como el Papa de los Filósofos.

En su libro *Questionum Medicarum*, aparecido en dos tomos en 1593, describe el movimiento sanguíneo y expresa en el libro II capítulo XVII, lo siguiente:

"Los meatos del corazón están preparados por la Naturaleza de modo que de la vena cava penetra la sangre en el ventrículo derecho del corazón, en el que se abre la salida del corazón a los pulmones; desde los pulmones hay además otro ingreso en el ventrículo izquierdo en el que se abre la entrada de la aorta. Algunas membranas (válvulas) puestas en las aberturas de los vasos impiden que la sangre fluya, de modo que es perpetuo el movimiento de la sangre desde la vena cava a través del corazón y a través de los pulmones en la aorta."

En esta descripción, no tan didáctica como la de su predecesor Realdo Colombo, se utiliza la palabra "perpetuo" significando tal vez, permanente o continuo, con lo cual se reconocería la existencia de un circuito circulatorio cardiopulmonar.

Cesalpino, al verificar el mayor tamaño de la vena cava y aorta cerca del corazón, considera a las mismas como originadas y dependientes del corazón. De esta manera y mediante conceptos filosóficos y anatómicos, se excluye al hígado como centro circulatorio, al que se ubica en el corazón, eliminando así el principal baluarte de la fisiología circulatoria galénica.

En relación a la circulación pulmonar, Cesalpino la perfecciona al relatar que:

"La sangre caliente que llega al pulmón desde el corazón, se distribuye en las ramificaciones más finas, conectando allí con el aire que llega a la extremidad de los bronquios y este aire, no por conducto directo como describe Galeno, sino solamente por la proximidad de los vasos, disminuye el calor de la sangre y la atempera."

De este modo Cesalpino, sin saberlo, inaugura la "difusión gaseosa" como función respiratoria pulmonar.

Por su obra, autores italianos consideran a Cesalpino como el verdadero descubridor del sistema circulatorio sanguíneo. Sus detractores le imputan que sus deducciones son puramente especulativas y alejadas de la práctica de la investigación experimental, acusación que Cesalpino rechaza exponiendo las experiencias anatómicas realizadas especialmente en el sistema cardiovascular, al demostrar: las diferencias anatómicas entre arterias y venas y entre las arterias y venas pulmonares; origen, curso y tamaño de la aorta y vena cava; relación entre los movimientos del corazón y la dilatación arterial (pulso); conexión anastomótica entre arterias y venas; orientación centrípeta de la circulación sanguínea venosa, atribuyendo erróneamente a las válvulas el papel de sostén de la pared vascular y continuidad dentro del hígado de la vena porta con las tributarias de la vena cava; todo lo cual permite afirmar que Cesalpino tenía conceptos adelantados acerca de la función del corazón y de los vasos sanguíneos.

P. Lain Entralgo opina que *"después de la lectura atenta de la obra de Cesalpino, se deduce que el tér-*

mino circulatio *por él empleado, no coincide con lo que desde Harvey se reconoce como circulación sanguínea, ya que Cesalpino seguía creyendo que la sangre arterial se consume en los órganos, al convertirse en ellos en la sustancia propia de cada uno".*

Resultan dudosas estas afirmaciones, si se recuerda que Cesalpino afirmaba que partiendo del corazón, *"el calor es conducido por la sangre para dar vida a otras partes, de las cuales regresa al punto de partida".*

Además refiere la existencia de comunicaciones entre las ramificaciones muy finas arteriales y venosas, reconociendo así el primer paso de un retorno sanguíneo hacia el corazón.

Tal vez, lo que puede imputarse a Cesalpino es la falta de precisión y claridad que exige la descripción de un sistema circulatorio, tan ajustado a una veracidad objetivada a través de observaciones clínicas y experimentales.

De cualquier manera Cesalpino entra en la Historia de la Medicina, para algunos, especialmente para los autores italianos, como el descubridor de la circulación sanguínea y para la generalidad, como el inmediato predecesor del verdadero descubridor, galardón reservado para el médico inglés William Harvey.

El cremonés Gaspar Aselli (1521-1626) en su libro *Lacteis Venis* relata el descubrimiento de los vasos quilíferos. En 1647, Juan Pecquet (1622-1674) descubre el conducto torácico en el perro como un canal que conduce a la vena cava superior. El sueco Olaf Rudbeck (1630-1702) en 1651 observa los vasos linfáticos del intestino, permitiendo entonces que el dinamarqués Tomás Bartolini (1616-1680) descubriera todo el sistema linfático, quedando descartada la concepción básica galénica de la formación sanguínea, demostrando que el quilo formado en el intestino a partir de los alimentos no se dirige hacia el hígado y menos aún es factor hematopoyético esencial de renovación sanguínea permanente.

Estos conceptos sobre el descubrimiento de la circulación linfática fueron ignorados por Harvey en sus investigaciones sobre la circulación sanguínea.

De este modo, el diferendo había llegado a su fin: Tomás Bartolini decreta la muerte del imperio hepático mediante el siguiente epitafio:

"Detente, aquí, caminante. Yace en esta tumba el que a tantos a la tumba llevó, el hígado, tan conocido en la historia como desconocido por la naturaleza... Coció tanto tiempo que, bajo el imperio de la sangre fue al fin por sí mismo cocido. Vete de aquí sin hígado, caminante y déjale a él su bilis, para que tú sin bilis puedas digerir bien y rogar por él."

Sentencia que no pudo rehabilitar el himno *Pro sanguifico Hepate* que escribió Juan de la Torre en 1666.

VI. EL DESCUBRIMIENTO

William Harvey (1578-1657) nació en Folkestone, Inglaterra, como el mayor de nueve hijos de una familia acomodada. Su educación, recibida en el Caius College de Cambridge, habría de influir en su destino, ya que su fundador, el médico humanista John Caius, tenía vinculación con la Universidad de Padua, lugar donde Harvey continuaría sus estudios.

En dicha época, la Universidad de Padua vivía un momento brillante: Galileo profesaba matemáticas y astronomía y en medicina descollaba el profesionalismo de Fabrizio D'Acquapendente, anatomista, embriólogo, cirujano, médico y fisiólogo, discípulo en línea directa del anatomista Fallopio, a su vez discípulo de Vesalio. En ese medio Harvey permanece entre 3 a 4 años, tomando conocimiento del pensamiento italiano acerca del movimiento sanguíneo mediante la segunda edición del libro de Rudio titulado *De Virtutibus et Vitiis Cordis.*

Además recibió de Fabrizio conocimientos referentes al sistema venoso y muy especialmente acerca de la importancia de las válvulas venosas en el desplazamiento sanguíneo.

Con Galileo no tuvo vinculación directa, pero no cabe duda que la metodología del florentino y su teoría mecanicista, habrían de ejercer notoria influencia en las múltiples experiencias mediante las que Harvey buscaría desentrañar los problemas circulatorios del organismo humano.

Con 24 años de edad regresa a Inglaterra donde, siempre en Cambridge, revalida su título de Doctor en Medicina obtenido en Italia, ingresando en el Royal College of Physicians, para ser nombrado en Londres médico del Hospital San Bartolomé.

En 1615 es encargado de dictar un curso de Anatomía, las *Lumleian Lectures*, que prolongaría a lo largo de 45 años, siendo los manuscritos de sus enseñanzas conservados en el Museo Británico. Los correspondientes a su segunda exposición, contienen ya referencias acerca del movimiento sanguíneo: *perpetuam sanguinis motum in circulo pieri pulsus cordis* (el pulso del corazón produce un movimiento circular de la sangre). Sin embargo recién después de doce años, en 1628, publica en Franckfurt su libro titulado: *Excercitatio anatómica de motus cordis et sanguinis in animalibus*, que dedica al rey Carlos I de Inglaterra, conteniendo 72 páginas y 16 concisos capítulos.

No obstante la brevedad de su obra, Harvey tiene concepto de la vastedad del tema, expresando en el capítulo final:

"Descubro un campo tan dilatado, que al tratar de recorrerlo, este libro crecería más allá de mi proyecto y aún quizás mi vida no bastaría para terminarlo."



Portada del libro de Harvey impreso en Franckfurt en 1628

Harvey realizó sus estudios acerca del corazón y movimiento sanguíneo en animales, tanto en los de sangre fría como caliente, para terminar aplicando los conocimientos adquiridos al humano.

En el Proemio de su obra, razonando sobre hechos ciertos y más frecuentemente por el camino del absurdo, rechaza los conceptos galénicos a los que interpreta como síntesis de lo realizado hasta entonces, expresando:

"Es manifiesto que lo que hasta ahora han sostenido nuestros predecesores acerca del movimiento y funciones del corazón, se muestran inconsistentes o bien oscuros o imposibles de ser considerados con atención."

Desiderio Papp, profesor de Historia de las Ciencias de la Universidad de Chile, refiere que los capítulos de la obra de Harvey no reflejan el fiel seguimiento de sus investigaciones, sino que trasuntan la necesidad de lograr una exposición más didáctica, facilitando su comprensión, tratando de atenuar las dificultades que las nuevas teorías habrían de provocar. Signos evidentes de esta preocupación podrían ser: el retardo en la publicación de la obra y la tendencia a evitar que sus ideas revolucionarias lo conviertan en sospechoso de herejía. A tal fin, Harvey trata de atemperar la situación refiriéndose a Galeno como el *Divino Padre de los Médicos* y presentando su doctrina como un retorno a las enseñanzas de Aristóteles.

El químico y físico Robert Boyle (1627-1692), expresa después de haber interrogado a Harvey acerca de las motivaciones que determinaron su descubrimiento, que la función de las válvulas venosas fueron el factor primordial. Como la sangre no puede desplazarse en las venas hacia las extremidades a causa de las válvulas interpuestas, éstas le parecían a Harvey tener la finalidad de que la sangre lanzada a través de las arterias, volviera por las venas, cuyas válvulas no se oponen a este sentido de su curso.

Seguramente las investigaciones que en Padua realizaba Fabrizio D'Acquapendente, fueron el factor principal de esta motivación. En el capítulo XIII de su obra, Harvey se refiere a las disecciones y vivisecciones que realiza en animales arribando finalmente a una conclusión:

"Las válvulas han sido hechas tanto para que la sangre no pase de las grandes venas a las menores, desgarrándolas y haciéndolas varicosas, evitando que se movilice del centro del cuerpo a los extremos, sino para que mediante las venas se dirija desde la periferia hacia el centro."

De este modo, Harvey completa la descripción de Fabrizio, agregando a las válvulas lo magistral de su funcionalismo.

Reconocida la función venosa facilitando el retroceso de la sangre hacia el corazón, Harvey se aboca al estudio de los movimientos del corazón y su relación con el sistema vascular arterio-venoso.

Realiza sus primeras investigaciones en perros y cerdos, con el único medio de la observación visual. La velocidad de los movimientos cardíacos le impide obtener conclusiones, embargándolo un sentimiento de duda, momento en el cual expresaría:

"Estuve tentado como Fracastorio a reconocer que el secreto de los movimientos cardíacos pertenece a Dios."

Orienta luego sus observaciones en experiencias con animales de sangre fría: batracios, serpientes y peces, con actividad cardíaca lenta, obteniendo la conclusión contenida en su capitulo V:

"Una vez repleto, el corazón pone tensas sus fibras, contrae sus ventrículos y efectúa una pulsación, mediante la cual lanza a las arterias la sangre que recibió de la aurícula. El ventrículo derecho la envía hacia los pulmones por la vena arteriosa, que por su estructura, función y por todo, es una arteria. El ventrículo izquierdo la arroja hacia la aorta y por las arterias a todo el cuerpo."

Comprueba, además, la presencia y función de las válvulas aurículo-ventriculares evitando el retroceso

de la sangre de los ventrículos hacia las aurículas y de las válvulas sigmoideas anulando la regurgitación hacia los ventrículos de la sangre contenida en la vena arteriosa y la aorta respectivamente.

Verifica así un sincronismo en el funcionalismo cardíaco: contracción previa de las aurículas, luego tensión y contracción simultánea de los ventrículos con funcionamiento valvular, asegurando el desplazamiento sanguíneo entre la vena cava y la aorta. Confirma también el derrumbe de varios conceptos galénicos: la sístole es un movimiento de expulsión sanguínea determinado por la contracción cardíaca y no por su dilatación; el pulso es un movimiento pasivo, provocado por la eyección ventricular y no un estado activo, una facultad pulsátil y finalmente la fuerza que determina el movimiento sanguíneo es la contracción muscular cardíaca y no el neuma o espíritu vital.

La descripción del sincronismo, especialmente entre las válvulas y los movimientos miocárdicos, habían sido ya expuestos previamente por Cesalpino y muy especialmente por Realdo Colombo en su obra *De Re Anatómica*, de la cual Harvey tenía conocimiento.

Harvey reconoce la circulación pulmonar, tan detalladamente expuesta por sus predecesores y pasa a ocuparse de la circulación mayor, entrando así en la faz definitiva y concluyente de su teoría, demostrando que la sangre se mueve en un circuito cerrado y no abierto como quería Galeno.

Es entonces donde se pone de manifiesto el método de Galileo recurriendo Harvey al cálculo matemático según lo expresa en el capítulo IX:

"El ventrículo izquierdo cuando está lleno contiene dos, tres o cuatro onzas de sangre; cuando se contrae envía a la arteria una cuarta, quinta o sexta o al menos octava parte de su contenido ventricular. Por cada pulsación del corazón es impulsada media onza, o tres dracmas o una dracma de sangre. En media hora el corazón realiza mil y algunas veces dos, tres o cuatro mil pulsaciones. Multiplicando los dracmas se verá que en media hora dos o tres mil dracmas, o quinientas onzas o alguna cantidad de sangre proporcionada, pasa por el corazón a las arterias en abundancia mucho mayor que la que podría formar el hígado, requerir la nutrición y contener la totalidad del cuerpo."

Surge entonces la conclusión:

"La sangre no podría mantenerse en movimiento sino porque se desplaza y regresa recorriendo un círculo."

De este modo Harvey anula también el concepto galénico que interpretaba que las arterias y venas mediante finas ramificaciones se agotaban en los órganos periféricos, consumiéndose la sangre como factor de producción orgánica. Pone también en claro la duda que planteaba Cesalpino cuando expresaba por un lado, que las arterias y venas terminaban en ramificaciones finísimas y por otro refería, que el calor conducido por la sangre para dar vida a las partes, regresaba de las mismas al corazón a su punto de partida, sin especificar cómo.

Corroborando su teoría y mediante demostraciones prácticas y simples, ejerciendo en los miembros compresiones de variable intensidad, Harvey demuestra que la sangre penetra en ellos por las arterias y regresa por las venas.

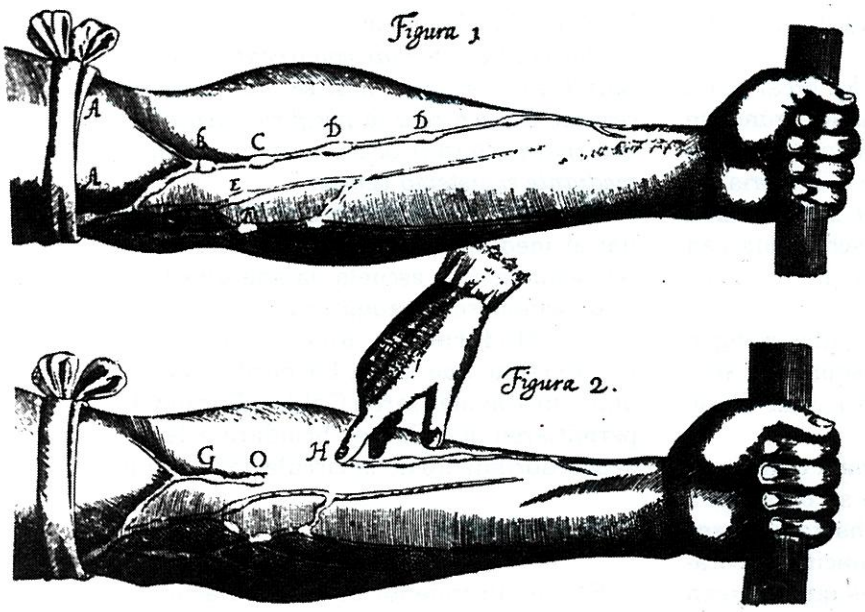
Precisamente es este movimiento circular, al que compara con el movimiento de los astros alrededor del Sol y según la concepción de Aristóteles al movimiento del agua en la superficie terrenal, de donde Harvey obtiene la denominación «circulatio» para designar al desplazamiento sanguíneo, considerando al corazón como centro del movimiento, como el Sol en el cosmos y el Rey en la organización estatal.

En el capítulo XIV y como conclusión demuestra el movimiento circular de la sangre expresando:

"Los razonamientos y demostraciones experimentales han demostrado que la sangre transita por los pulmones y el corazón, impelida por las pulsaciones de los ventrículos; que es impulsada y enviada a la totalidad del cuerpo y que allí se introduce en las venas y en las porosidades de la carne y luego por las mismas venas retorna de la periferia al centro; de las venas pequeñas a las mayores y de allí a la vena cava y finalmente a la aurícula del corazón. Este tránsito se realiza con gran flujo y reflujo del centro a la periferia por las arterias, y de allí de vuelta al centro por las venas, en una cantidad tal que no podría ser suministrada por los alimentos ingeridos y en una abundancia mucho mayor de la que es suficiente para la nutrición. Es necesario pues, concluir: en los animales la sangre es impulsada en un movimiento circular y que se halla en continuo y perpetuo movimiento; siendo ésta la acción o función del corazón, realizada mediante las contracciones, única causa del movimiento y pulsación del corazón."

De este modo Harvey vuelve al concepto expresado por Hipócrates en *De Corde*: *"El corazón es un músculo ya que realiza las mismas acciones, cumple las mismas funciones, a saber, contraerse a si mismo y mover a otro"*, en este caso, al contenido sanguíneo.

Además, aceptando el movimiento circular, debió preocupar a Harvey el pasaje sanguíneo entre arterias y venas, que sólo concebía a través del corazón y los pulmones. Referente a la presencia de anastomosis periféricas entre arterias y venas y desconociendo las observaciones de Erasístrato en Alejandría y de su predecesor inmediato Cesalpino, Harvey manifiesta no tener antecedente alguno,



La demostración del retorno venoso según Harvey. Nótese la similitud con el grabado de Fabrizio D'Acquapendente.

agregando estar realizando investigaciones en el tema.

Contemporáneos de Harvey como Domingo Marchetti (1626-1688) y Esteban Blanchard (1650-1702), mediante inyecciones de los vasos según la técnica propuesta por Leonardo, estudiaron las uniones entre las finas ramificaciones arteriales y venosas.

La historia del descubrimiento de la circulación sanguínea se cierra con las investigaciones del insigne médico italiano Marcelo Malpighi (1628-1694), primer anatomista de tejidos, quien comprueba la circulación capilar y certifica así el cierre del circuito vascular.

Referente a la contracción cardíaca, Harvey la explica como contracción muscular, determinada por el calor innato, según la concepción hipocrática que aún acepta, expresando en *Excercitatio Secundum a Riolano.*

"El calor de la sangre es la causa originaria y el principio último de la actividad contráctil del corazón."

Concepto que ya expresara Cesalpino en su obra *Questionum Medicarum.*

A este "calor innato", además de intervenir en la nutrición orgánica, le atribuye el mantenimiento del calor del cuerpo, especialmente en los miembros inferiores, aceptando que el calor perdido en dicha función y en virtud del movimiento circular se recupera luego en el corazón. Como consecuencia, habría mayor frialdad sanguínea al retorno que al egreso del corazón, hecho que su contemporáneo Juan Alfonso Borelli (1608-1679), discípulo de Galileo y maestro de Malpighi, se encargaría de disipar años más tarde, al demostrar la uniformidad orgánica de la temperatura sanguínea.

El mundo científico no estaba preparado para aceptar tan significativa renovación de conocimientos. En el capítulo VIII, Harvey, al publicar su descubrimiento expresa:

"Hasta tal punto es nuevo lo que voy a decir, que no sólo temo el mal que me pueda venir de la envidia de algunos, sino hasta granjearme la hostilidad de todos los hombres."

Tal como lo predecía, se produce una profunda división: por un lado los que aceptan rápida o progresivamente la renovación y por otro los que la rechazan: algunos con el único argumento que «Galeno nunca se equivoca» y otros agrupados por el sentimiento de ver alejarse al hígado como centro de la circulación y de la regeneración hemática. Entre estos últimos se ubica Riolano, profesor de Anatomía de París y ferviente galenista, a quien Harvey refuta primero con argumentos científicos y más tarde en forma vehemente:

"Quienes rechazan mis argumentos no son capaces de entender o no son capaces de ver."

Existe cierta semejanza en la reacción de dos hombres geniales: Leonardo y Harvey. El primero fundamenta su teoría energética en el *«saper vedere»* y el segundo atribuye su descubrimiento al *«saber comprender y saber ver»*. Además Leonardo, como ya lo hiciera Paracelso, expresa: *"Mis conocimientos se han extraído más de las experiencias que de las palabras ajenas"* y Harvey relata: *"Mis descubrimientos dependen de la actual inspección y no de lo escrito por otros."*

Frente a los detractores de su teoría, Leonardo los designa como «trompeteros y recitadores de las obras de otros» mientras que Harvey recurre a los

sentimientos de envidia y hostilidad de todos los hombres.

Frecuente ingratitud que sufren los creativos a través de diferentes épocas, encontrando algunos su reconocimiento, mientras que otros lo alcanzan recién mediante el juicio inapelable de la historia.

El descubrimiento de la circulación sanguínea se presenta como una secuencia de hechos que van estructurando a través de las épocas la evolución del conocimiento científico.

Los filósofos griegos de la era socrática rompen con la magia, la brujería y el endiosamiento, sentando una concepción filosófico-médica, más filosófica que médica.

Galeno resume este cambio y formula una teoría circulatoria teleológico-médica, que se proyecta a través de las culturas del medioevo hasta alcanzar el Renacimiento, especialmente el renacimiento italiano y con él los profundos cambios que abarcan todas las expresiones humanas.

Surge entonces Paracelso como el paladín de la renovación, proclamando el error de los clásicos y la necesidad de una revisión.

Se abre el escenario y aparece la genialidad de Leonardo perfeccionando la anatomía, que perpetúa mediante ilustraciones que lo convierten en el padre de la ilustración médica. Pero su genialidad se manifiesta al formular una teoría energética del movimiento cardíaco y sanguíneo, como primera expresión mecanicista, adelantándose en más de una centuria a la concepción de Galileo.

Con posterioridad Vesalio, siguiendo el camino de Leonardo, completa la perfección anatómica, inaugurando la anatomía moderna y abriendo el camino para que otros anatomistas pudieran demostrar los errores galénicos.

Desde el punto de vista circulatorio tiene suma importancia su descubrimiento de un tabique compacto, obligando a la búsqueda de otra vía de comunicación entre el corazón y los pulmones, facilitando el descubrimiento de la circulación cardiopulmonar, que realizan Ibn Al Nafif, Miguel Serveto y Realdo Colombo.

Queda entonces por demostrar la existencia de la circulación mayor, comprobación que recibe el aporte inicial de Realdo Colombo y que habría de concretarse mediante dos hechos significativos: la exclusión del hígado como centro del movimiento sanguíneo que realiza Andrés Cesalpino y el estudio del funcionamiento valvular venoso que inician Juan Bautista Cánano y Fabrizio D'Acquapendente.

Finalmente Harvey resume todos estos hechos y mediante un razonamiento deductivo e intuitivo, que abarca tanto la observación clínica como experimental, que practica en diferentes especies de animales y aplicando a las mismas la metodología de Galileo, llega a la conclusión que:

"La sangre, teniendo como centro el corazón y mediante sus contracciones, se mueve en un circuito cerrado del centro a la periferia mediante las arterias, para retornar al punto de partida, al corazón mediante el sistema venoso."

La época, especialmente el Renacimiento italiano; el medio, la Universidad de Padua, la más revisionista; una escuela, la anatomista de Vesalio y sus seguidores, inaugurando y orientando la Anatomía Moderna; y una nueva filosofía, el mecanicismo que inicia Leonardo y desarrollarían una centuria más tarde Galileo, Bacon y Descartes, permitieron que Harvey brindara a la humanidad el descubrimiento de la circulación sanguínea.

VII. EPILOGO

EI descubrimiento de la circulación sanguínea reconoce dos etapas, delimitadas por el Renacimiento, más precisamente el Renacimiento italiano, que bien pueden ser extensivas a todo el desarrollo científico-médico.

La primera etapa comienza con el hombre primitivo y transcurre a través de diferentes épocas, las que le confieren las características circunstanciales de las culturas transcurridas.

El hecho más relevante ocurre en la Grecia socrática, donde se incorpora la racionalidad al desarrollo científico.

El hombre era considerado un integrante de la naturaleza y, como tal, ajustado a sus designios y leyes naturales, siendo la estructura humana y las funciones vitales ejercidas por una fuerza teleológico-médica, más filosófica que médica.

Galeno resume todas las tendencias médicas de la época, siendo respetado hasta la veneración y sus conceptos adquirieron una fuerza dogmática, infalible e inapelable que anuló toda tentativa de revisión.

Además la prohibición de la necropsia obligó al desarrollo de la investigación anatómica en animales, siendo los conceptos así adquiridos transferidos al cuerpo humano y por ello pasibles de frecuentes errores.

Las reuniones médicas se resumían a prolongados comentarios sobre pasajes de las obras de Hipócrates, Aristóteles, Galeno o Aviceno. Las traducciones monásticas obtenidas del griego y árabe fueron con frecuencia inexactas, dada la escasa idoneidad de los ejecutantes, resultando ser los textos médicos simples repeticiones de las obras galénicas.

El médico fue así un filósofo que mediante complejos razonamientos y recurriendo a frecuentes citas de los clásicos, pretendía resolver los problemas de la salud y la enfermedad.

Por todo ello y a lo largo de quince centurias, la

ciencia médica se encontró sometida al atraso y oscurantismo que significó su prolongado estancamiento.

La segunda etapa marca una evolución progresista fundamentada en un cambio en la orientación científica. El hombre se lanza al estudio e interpretación de los fenómenos naturales a los cuales intenta modificar y aún dominar.

El medio, sin embargo, no le era propicio: Europa se debatía en continuas reyertas religiosas y políticas, salvo Italia, que había conservado cierta libertad de pensamiento y expresión, muy especialmente la República de Venecia, involucrando la Ciudad de Padua y su Universidad, la menos escolástica y más liberal de las Universidades. La Universidad de Padua se convirtió así en un verdadero centro internacional de atracción de los estudiantes, médicos y catedráticos de la época. En ella el polaco Copérnico prepara su teoría heliocéntrica y abre la frontera a la llegada de Galileo y su mecanicismo.

El flamenco Vesalio inicia la anatomía moderna, tan alejada de la concepción galénica y allana el camino para otros investigadores médicos como Realdo Colombo, Fabrizio D'Acquapendente, Jerónimo Fracastorio, Marcelo Malpighi y el inglés William Harvey.

Simultáneamente en el siglo XV se permite la investigación anatómica en cadáveres y se descubre la imprenta, facilitando la difusión de conocimientos.

Como derivación se crea la ilustración médica mediante láminas, especialmente anatómicas, permitiendo la comprensión del mecanismo orgánico humano, sobre todo para aquellos sin posibilidad de asistir en forma directa a la fuente de información. Cabe destacar que las seis láminas anatómicas de Vesalio, superaron en difusión, al libro *Fabrika*, su obra genial.

De este modo la nueva disciplina, en un medio apropiado, permitió que el razonamiento y la experiencia orientaran la investigación, facultando al médico para el ejercicio científico de su profesión y originando la secuencia de descubrimientos que habrían de encauzar la medicina moderna.

Se había demostrado también que el árbol de la ciencia sería frondoso y daría sus frutos solamente si germinara y creciera en tierra de libertad.

El desarrollo alcanzado por la ciencia moderna, así lo certifica.

Bibliografía

1. Castiglioni A: Historia de la Medicina. Salvat Editores SA, Barcelona, 1941.
2. Guthrie D: Historia de la Medicina. Salvat Editores SA, Barcelona, 1947.
3. Willis FA y Dry TJ: History of the heart and circulation. Saunders WB, Philadelphia et London, 1948.
4. Manuscrito Landerg de Berlín Nº 931. *En*: Charles Laubry: Guillaume Harvey, étude anatomique du mouvement du cœur et du sang. Doin, París, 1950.
5. Pazzini A: Leonardo da Vinci: Il trattato della Anatomia. Instituto dell'Universita di Roma, Roma, 1952, Vol 1.
6. Lain Entralgo P: Grandes médicos. Salvat Edts SA, Barcelona, 1961.
7. Isis Ev. Mendelsohn: Nº 177, 1963.
8. Historia de la Medicina. Ed. Codex SA, España, 1965, Vol I.
9. Harvey W: De motu cordis. Eudeba, Buenos Aires, 1970.
10. Boyle R: Boyle works. Vol. V, pag. 427.
11. Papp D: De motu cordis. Eudeba, Buenos Aires, 1970.
12. Lain Entralgo P: Historia Universal de la Medicina. Salvat Edits. SA, Barcelona, 1972, tomos II y III.
13. Lain Entralgo P: Historia de la Medicina. Salvat Edts. SA, Barcelona, 1978.
14. Mathe J: Leonardo da Vinci. Anatomical Draix ings. Miller Graphies, España, 1978.
15. Davis GR Jr: The heart, the living pump. Ed. Park Edwards, Washington, US New Books, 1982.
16. Alsina J: Los orígenes helénicos de la medicina occidental. Ed. Labor, Barcelona, 1982.
17. Papp D: Breve historia de las ciencias. Emecé, Buenos Aires, 1988.

FRANQUEO PAGADO CONCESION Nº 5360

Máxima acción antiagregante	**Así de eficaz**
Efectos colaterales comparables a un placebo	**Así de seguro**
Dosis diaria única: 1 a 3 comprimidos	**Así de simple**



Así de bueno

ACCION ANTIAGREGANTE TOTAL

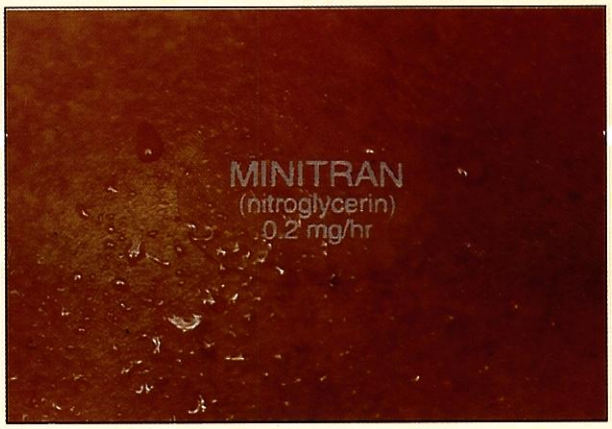
Adiro 100

Acido Acetilsalicílico Microencapsulado 100mg

Bayer AG Leverkusen ha investigado y desarrollado este medicamento original

Bayer

MINITRAN®
(nitroglicerina)



MINITRAN®

LA PROTECCION INVISIBLE

MINITRAN®

EL CAMBIO QUE SU PACIENTE MERECE

PEQUEÑO • HIPOALERGENICO • TRANSPARENTE • MAYOR ADHERENCIA • FLEXIBLE • AVANZADO SISTEMA TRANSDERMICO

INFORMACION PARA PRESCRIBIR

FORMULA:
Cada parche de 5 mg/24 HS (0,2 mg/h) contiene:
Nitroglicerina ..... 18,0 mg
Cada parche de 10 mg/24 hs (0,4 mg/h) contiene:
Nitroglicerina ..... 36,0 mg

ACCION TERAPEUTICA: Vasodilatador arterial y venoso. **INDICACIONES:** Tratamiento y prevención de la angina de pecho debida a enfermedad coronaria. **PRECAUCIONES:** En caso de sobredosis pueden ocurrir síntomas de hipotesión tales como desfallecimiento, debilidad o vértigo y particularmente hipotensión ortostática. Si estos síntomas se producen durante el curso del tratamiento, deberá reducirse la dosis o discontinuar el uso del producto. Los parches de nitroglicerina no deben utilizarse en el tratamiento de las crisis anginosas agudas. Uso durante el embarazo: No se han realizado estudios teratogénicos en animales y no se conoce si la nitroglicerina puede producir daño fetal o afectar la capacidad reproductiva. La nitroglicerina deberá ser administrada a la mujer embarazada solamente en caso de absoluta necesidad. Administrar con cautela durante la lactancia, ya que no se conoce si la nitroglicerina se excreta en la leche materna. Uso Pediátrico: No se hanestablecido la efectividad y la seguridad en niños. **ADVERTENCIAS:** No se han establecido aún los beneficios del uso de nitroglicerina transdérmica en pacientes con infarto agudo de miocardio o insuficiencia cardíaca congestiva. Si se decide su utilización en estas condicones, deberá hacerse bajo monitoreo clínico o hemodinámico para evitar riesgos de hipotensión y taquicardía. Al finalizar el tratamiento de pacientes anginosos, se debe reducir gradualmente la posología durante un período de 4 a 6 semanas para prevenir reacciones de abstinencia que son características de los vasodilatadores tipo nitroglicerina. **CONTRAINDICACIONES:** Intolerancia a los nitratos orgánicos o anemia severa. **REACCIONES ADVERSAS:** La más común es la cefalea transitoria, especialmente cuando se administran las dosis mayores. En caso de cefalea, se debe tratar con analgésicos suaves mientras se continúa el tratamiento; si ésta persistiese, reducir la dosis o discontinuar el uso. Se han referido reacciones adversas menos frecuentes como ser hipotensión, taquicardia, desmayo, enrojecimiento cutáneo, mareos, náuseas, vómitos y dermatitis. Exceptuando la dermatitis, estos síntomas se atribuyen a los efectos farmacológicos de la nitroglicerina, aunque sin embargo pueden ser síntomas de sobredosificación. Si persisten, reducirla dosis o discontinuar el tratamiento. **POSOLOGIA:** Se aconseja colocar un parche de 5 ó 10 mg durante 12 a 14 hs. del día, en las horas restantes el paciente deberá mantener un período libre de la droga.

PRESENTACION:
MINITRAN 5 mg/24 hs (0,2 mg/h) en cajas con 10 y 30 parches.
MINITRAN 10 mg/24 hs (0,4 mg/h) en cajas con 10 y 30 parches.

Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud y Acción Social. Certificado 40.604

Para mayor información: bRelaciones médicas - Tel.: 312-1595 (int. 317).

3M Farmacéutica

Av. Eva Perón 5820 - (1439) Buenos Aires
Tel.: 687-3136/3234

Distribuido por: ZENECA Farma

Leandro N. Alem 1110 - 4º piso

Zestril®

LISINOPRIL ICI 209.000



Aligera la carga de la presión arterial.*

*Como **carga de la presión arterial** se define al porcentaje de valores anormales de la presión arterial registrados durante 24 hs.[1]

24 horas de efectivo control con una sola toma diaria.

APOYE
LA INVESTIGACION
UTILICE
MEDICAMENTOS
ORIGINALES

ZENECA
Farma

Leandro N. Alem 1110 - 4º piso
(1001) Capital Federal

Fórmula: Cada comprimido contiene lisinopril 5, 10 ó 20 mg. **Acción terapéutica:** Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. **Posología:** Según criterio médico. Usualmente, 5 a 40 mg una vez al día. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al lisinopril u otros inhibidores ECA. **Efectos colaterales:** Generalmente leves y transitorios: mareos, cefaleas, diarrea, tos, fatiga, hipotensión ortostática, náuseas. Ocasionalmente puede provocar reacciones alérgicas cutáneas o edema angioneurótico. **Precauciones y advertencias:** Administrar con precaución, disminuyendo la dosis en enfermos con insuficiencia renal, depleción hidrosalina e hipertensión renovascular. Los diuréticos potencian su efecto antihipertensivo.
Presentaciones: ZESTRIL® 5 mg: Envases calendario con 15 y 30 comprimidos. ZESTRIL® 10 mg: Envases calendario con 15, 30 y 60 comprimidos. ZESTRIL® 20 mg: Envases calendario con 15 y 30 comprimidos.
Para mayor información sobre dosificación, efectos colaterales, contraindicaciones y precauciones: Relaciones Médicas - Tel.: 312-1595.
Referencia: 1. White WB et al. Am Heart J 1989; 118: 782.